

Powered by :



www.vibradol.com



Claude J. SPICHER
Editor-in-Chief

e-News for Somatosensory Rehabilitation

- 2 Spicher, C.J. **Editorial:** L'hypo-esthésie paradoxalement douloureuse au toucher: La face nord des douleurs neuropathiques [Français]

1000 **Page 3: this is the 1000th page of the 8 Volumes (2004 – 2011)**

- 13 Packham, T. **Original article :** Stress Loading: Putting Theory to Practice [English]

- 30 Schrago, M. **Punto de Vista del Paciente Número 31 :** « *Esta terapia me ha ayudado principalmente a comprender mi problema* » [Español]

- 31 Landerholm, Å. **Read for you :** Neuropathic Pain: Somatosensory Functions related to Spontaneous Ongoing Pain, Mechanical Allodynia and Pain Relief [English, Svenska]

- 35 Ergocentro. **Ombra e Penombra :** Cosa fa la mano ? [Italiano]

- 36 Quintal, I. **Read for you** L'atlas des territoires cutanés du corps humain et l'ergothérapie [English]
Quintal, I. **Lu pour vous** L'atlas des territoires cutanés du corps humain et l'ergothérapie [Français]

- 38 Spicher, C.J. **Thérapeutes formés en rééducation sensitive de la douleur dans le monde** [Français]

- 39 Spicher, C.J. **Nouvelle technique à domicile:** *Précisions sur l'administration du solvant* [Français]

- 41 Signorino, P. **Fait clinique:** Rééducation sensitive : la stratégie thérapeutique proposée suite à une lésion de la main avec une scie circulaire. [Français]

- 47 Clément-Favre *et al.* **No Comment Nr. 21** [Deutsch]

- 49 Desfoux *et al.* **Somatosensory Rehabilitation Centre's Statistics** [English]

- 52 Spicher, C.J. **Formation continue - Weiterbildung - Continuous Education** [F, D, E]

EDITORIAL**L'hypo-esthésie paradoxalement douloureuse au toucher:
La face nord des douleurs neuropathiques**

To MD To neuroscientist To patient To therapist

Claude J. SPICHER, ergothérapeute OPT-HES, rééducateur de la main certifié SSRM & collaborateur scientifique universitaire¹

En 1979, Ulf Lindblom, alors président de l'association internationale pour l'étude de la douleur (IASP) et Ronald Verrillo rappelaient à juste titre (Lindblom & Verrillo, 1979), ce qui a toujours et encore tendance à être oublié, mais qui est connu depuis plus d'un siècle (Létiévant, 1873 ; Trotter & Davies, 1907 ; Tinel, 1916 ; Nathan, 1960) à savoir, que les patients douloureux neuropathiques se plaignent de leurs douleurs spontanées, mais qu'il y a lieu d'évaluer précisément leur système somesthésique, et en particulier leur sensibilité cutanée. En octobre 1993, lors d'une communication, à Stockholm, au Symposium international sur *Le toucher, la température et la douleur*, il synthétisait son propos avec la belle formule : « les signes cardinaux de la sensibilité altérée sont une élévation du seuil², comme une mesure de la diminution de la fonction, et une diminution du seuil, comme un signe de l'augmentation de l'(hyper)sensibilité » (Lindblom, 1994). Plus librement, je dirais que l'observation minutieuse de la peau nous révèle soit une capacité de détection émoussée, soit une perception plus sensible.

Si vous souhaitez parcourir des textes du XIX^{ème} siècle, d'une prodigieuse qualité d'observation, il est important de savoir que les affections douloureuses des nerfs étaient alors dénommées par Névralgie (Valleix, 1841), puis au XX^{ème} siècle par Douleurs neurogènes (Bowsher, 1993 ; Hansson, 1994), et enfin au XXI^{ème} siècle par Douleurs neuropathiques (Treede, 2007 ; Treede *et al.*, 2008).

De nos jours (Hansson, 2003), les douleurs neuropathiques sont caractérisées par les douleurs spontanées *spontaneous ongoing pain* et/ou les douleurs au toucher *touch-evoked pain* mieux connues sous le terme d'allodynie mécanique. Cet éditorial se limite à cette face nord des douleurs neuropathiques, trop souvent négligée car méconnue. Le terme d'allodynie mécanique (Merskey, 1979 ; Merskey & Bogduk, 1994 ; Merskey, 2008) est le fruit d'une requête des neuroscientifiques cliniciens, dans le domaine de l'hyperesthésie (Hansson, 1994) ; ils souhaitaient distinguer les mécanismes sous-jacents de : l'allodynie, l'hyperalgésie et l'hyperalgésie secondaire (expérimentale induite sur des volontaires). En 1979, le signe

¹ Rédacteur-en-chef, Collaborateur scientifique au Département de médecine, Université de Fribourg, Unité de physiologie, Ch. du Musée 5, CH-1700 Fribourg claude.spicher@unifr.ch

² Note du traducteur : du seuil de perception à la pression, en gramme.

e-News for Somatosensory Rehabilitation

3rd ≡ this is the 1000th page of the 8 Volumes

Such an open-access e-journal needs a lot of help.

Thank you very much indeed to everybody

AMSTERDAM	BATH
BALTIMORE	BORDEAUX
BRUXELLES	ERLANGEN
FRIBOURG	GENEVE
HAMILTON	IRVINE
JERUSALEM	KIEL
LAUSANNE	LONDON (Ont.)
LUND	MALMÖ
MONTREAL	MORGES
PARIS	TEL-AVIV
TORONTO	ZÜRICH

d'examen clinique de l'hyperesthésie (Noordenbos, 1959) est donc mort, et a été remplacé par le signe d'examen clinique de l'allodynie mécanique ; mais le symptôme d'hypersensibilité (Woolf, 1983) reste, lui, bien le terme utilisé par nos patients lors de nos anamnèses cliniques.

Interrogatoire du patient souffrant éventuellement d'allodynie mécanique

Lors du questionnement sur ce symptôme d'hypersensibilité au toucher le patient va répondre d'une manière différente (Tableau I) en fonction de :

- 1) la sévérité de cette hypersensibilité,
- 2) l'importance de l'hypoesthésie sous-jacente.

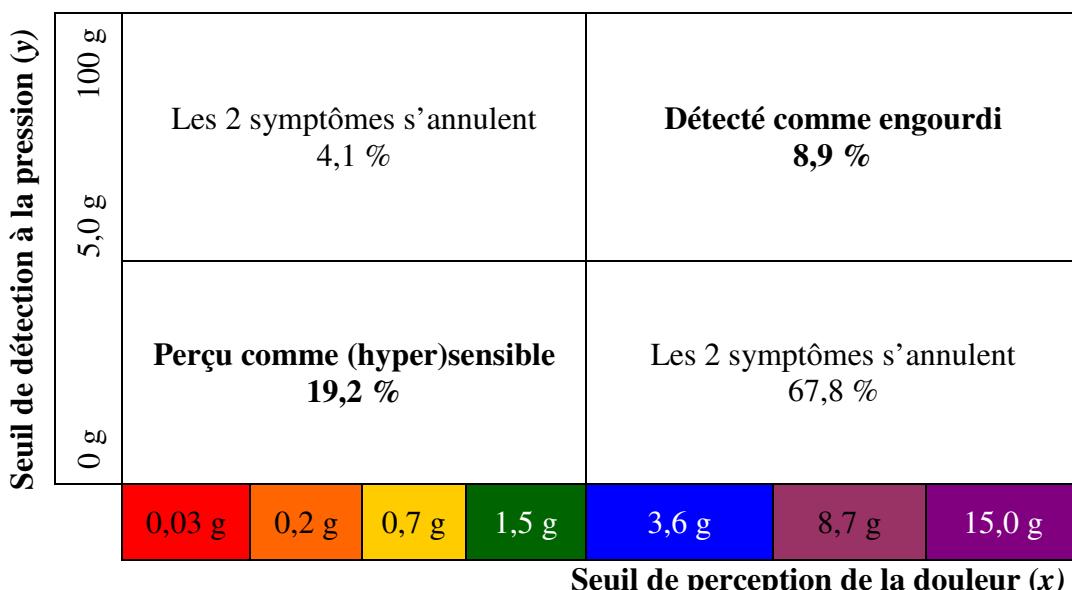


Tableau I : En fonction de la sévérité du seuil de perception à la douleur (x) et de l'importance de l'hypoesthésie sous-jacente (y), le symptôme d'(hyper)sensibilité sera décrit spontanément, ou non. La perception de la douleur à un stimulus normalement non-douloureux (x) est testée jusqu'à 15 grammes. Le seuil de détection à la pression (y) est testé jusqu'à 100 grammes ; au-delà nous serions en présence d'une anesthésie vibrotactile. Le pourcentage correspond à une cohorte de 515 allodynies mécaniques traitées (du 1.7.2004 au 29.12.2010) et dont nous avons pu évaluer la qualité de l'hypoesthésie sous-jacente.

En français, il n'y a qu'un seul des 58 qualificatifs, du questionnaire de la douleur St-Antoine, choisis par François Boureau qui correspond parfois au symptôme d'hypersensibilité : « rayonnant ». Dans d'autres langues: « sensible al tocco », « sensivel em tocare », « tender » sont présents, respectivement, dans les versions italienne, portugaise et anglaise du McGill Pain Questionnaire.

La cohabitation – superposition, juxtaposition - de ces deux symptômes d'engourdissement et d'(hyper)sensibilité au toucher, plus ou moins importants (Tableau I) est « contradictoire » comme disent les patients ; d'autres encore utilisent les termes de « pas logique », de « incohérent ». Le concept scientifique est « paradoxal », comme le disait si bien le groupe de

Marshall Devor (Sukhotinsky *et al.*, 2004): « L'allodynie mécanique est fondamentalement paradoxale. En présence d'une dénervation partielle le clinicien s'attendrait à observer une peau à la sensibilité émoussée, et non pas une amplification de la perception, d'une manière douloureuse ». Paradoxal : « littéralement, à côté de la loi », le contraire de l'orthodoxie ; le langage paradoxal de Paul Watzlawick est aussi appelé double langage (le verbal et le non-verbal), il n'est donc pas facile de décoder l'interrogatoire pour entreprendre l'examen clinique. Mais l'esthésiologie (*logos*, autre *doxa* ?) est bien heureusement là pour soutenir notre examen (Della Casa *et al.*, 2010 ; Spicher *et al.*, 2010).

Examen clinique

« L'allodynie mécanique rend la description anatomo-clinique imprécise : le trajet des dysesthésies provoquées qui deviennent douloureuses et ont une tonalité électrique est incertain; le symptôme est plutôt décrit « comme rayonnant » sur un territoire, que « comme une décharge électrique » courant le long d'un nerf cutané. De surcroît, les phénomènes de débordement extraterritorial, parfois observés, augmentent encore la difficulté à déterminer l'étiologie des douleurs neuropathiques » (Spicher *et al.*, 2008). Cette tentative d'explication pour les cliniciens se résume en un concept : la **dyslocalisation** (Hansson, 1994), c'est-à-dire, une certaine anomalie de la détection spatiale, mais aussi d'anomalie de la perception dans le temps. Cette latence anormale incite François Delaquaize, physiothérapeute, à qualifier l'allodynie mécanique de perverse (Spicher *et al.*, 2010) : « Contrairement à une douleur mécanique présente lors d'une mobilisation et qui cesse progressivement à l'arrêt de la mobilisation, l'allodynie peut flamber suite à nos mobilisations que nous pensions anodines ». Ronald Melzack décrit cela d'une manière magistrale : une augmentation de la durée de la réponse à une brève stimulation (Coderre *et al.*, 1993).

L'examen clinique permettant de mettre en évidence une allodynie mécanique statique (AMS) est une allodynographie (Fig. 1) ; elle est effectuée lors de la première séance de traitement, puis répétée régulièrement (toutes les 4 semaines) lors de la disparition progressive de l'AMS. Cette cartographie a pour but de mesurer la surface du territoire de l'AMS (Spicher, 2003, Spicher *et al.*, 2008a ; Spicher *et al.*, 2008b).

Si la définition originale de l'allodynie ne décrit volontairement pas le type de stimulus utilisé, les premiers, à ma connaissance, à avoir commencé à distinguer le stimulus statique (esthésiomètre de von Frey, esthésiomètre de Semmes-Weinstein), du stimulus dynamique (brosse) sont le groupe de Nadine Attal (1998). De nos jours, nous distinguons donc, l'allodynie mécanique statique, de l'allodynie mécanique dynamique (Samuelson *et al.*, 2005 ; Samuelson, 2009). Le pinceau est tout à fait suffisant pour un dépistage de l'allodynie mécanique (DN4), néanmoins, afin d'obtenir une fidélité reproductible, la vitesse de balayage [5 cm / seconde (Wallace *et al.*, 2002)], pour ne pas dire la distance de peau « balayée », présente des difficultés au clinicien. Les thérapeutes et chirurgiens de la main connaissent bien cette discussion qui fait rage depuis deux décennies à propos du test de discrimination de 2 points statiques et de deux points mobiles – dynamiques – ce dernier étant mis de côté par

les spécialistes en méthodologie. Nous avons opté pour un stimulus statique de 15 grammes très précis pour effectuer des topographies au millimètre près, champ récepteur par champ récepteur (Spicher, 2003, Spicher *et al.*, 2008a ; Spicher *et al.*, 2008b).

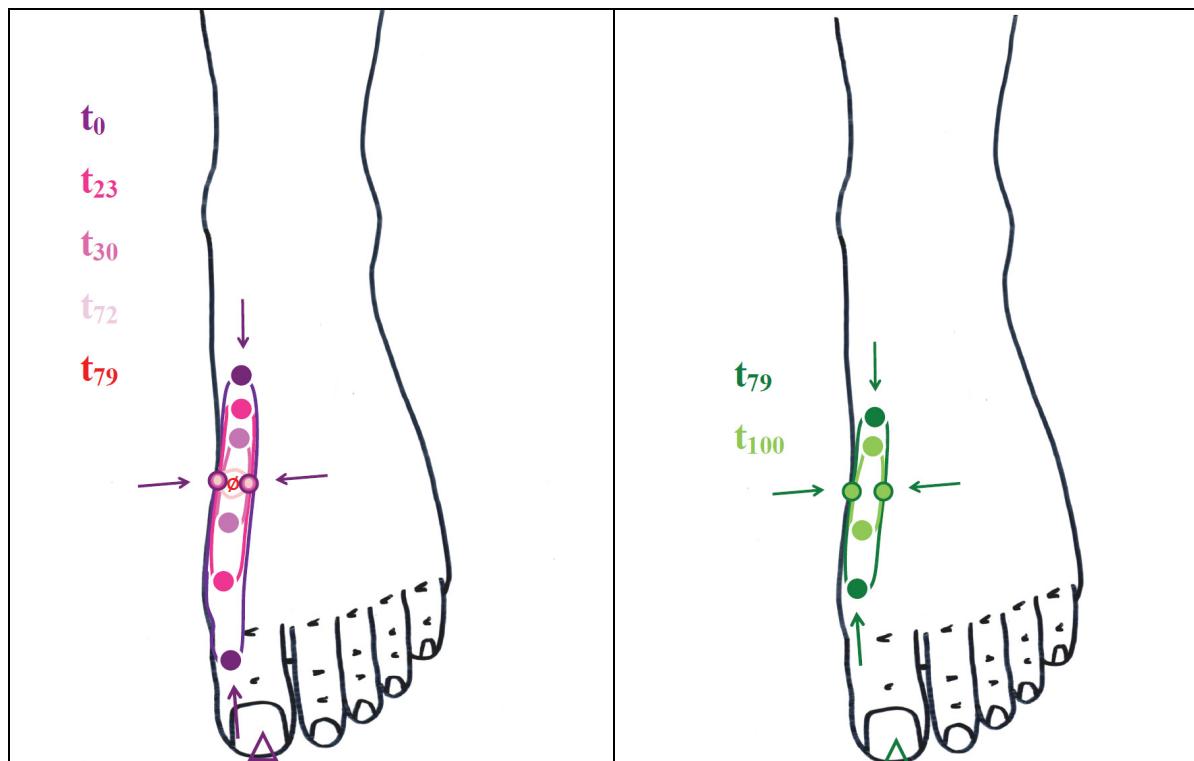


Fig. 1 : Allodynographies successives à 15,0 grammes de branche terminale médiale du nerf péronier superficiel, testées du 28.2.2006 (**t₀**) au 18.5.2006 (**t₇₉**), de la face dorsale du pied. Les flèches indiquent les axes le long desquels la perception de 15,0 grammes a été testée. Les ronds indiquent la localisation où l'application de l'esthésiomètre de 15,0 grammes est perçue de manière nociceptive. Le triangle indique le point à partir duquel les mesures ont été prises.

Fig. 2 : Esthésiographies secondaires successives à 0,7 gramme de la branche terminale médiale du nerf péronier superficiel; testée du 18.5.2006 (**t₇₉**) au 8.6.2006 (**t₁₀₀**) sur la face dorsale du pied (esthésiomètre de Semmes-Weinstein 3.84). L'esthésiographie secondaire circonscrit le territoire hypoesthésique donc la portion de peau où cet esthésiomètre n'est pas détecté. Les flèches indiquent les axes le long desquels il est appliqué. Les ronds indiquent l'endroit où l'application de l'esthésiomètre de 0,7 gramme n'est pas détectée.

L'observation qui est la plus surprenante pour les cliniciens est le débordement extra-territorial *overlapping*, par exemple lors d'une névralgie dorso-intercostale, sur le dermatome supérieur et sur le dermatome inférieur (Watson *et al.*, 1993). Ce phénomène est bien connu dans le domaine de la névralgie post-zostérienne (Nurmikko, 1994) au point que des figures fort éloquentes ont été publiées : des lésions post-herpétiques des 5^{ème} et 6^{ème} nerfs thoraciques qui débordent vers les dermatomes Th1 et Th7 (Fields *et al.*, 1998) et des 5^{ème} et 6^{ème} nerfs thoraciques qui débordent vers les dermatomes Th2 et Th8 (Gilron *et al.*, 2006).

L'examen clinique se poursuit, semaine après semaine, en parallèle du traitement. Dans un premier temps, il est possible de dessiner les allodynographies successives (Fig. 1): t₂₃, t₃₀, t₇₂. Un jour, l'allodynographie devient négative (t₇₉, Fig. 1). L'examen clinique, qui permet de signer l'hypoesthésie sous-jacente à l'AMS, peut alors enfin être effectué : l'esthésiographie secondaire (Fig. 2) (Létiévant, 1869 ; Spicher, 2003, Spicher *et al.*, 2008a ; Spicher *et al.*, 2008b). L'esthésiographie secondaire est une cartographie utilisée pour localiser et mesurer la surface de l'hypoesthésie sous-jacente. Dans la règle, elle est délimitée (Spicher *et al.*, 2010) avec un esthésiomètre de 0,7 gramme.

Les mécanismes neurophysiologiques de l'allodynie mécanique

Il nous reste à la fois beaucoup à élucider et d'autre part des modifications spinales très précises ont pu être documentées chez l'animal. Les mécanismes de sensitization centrale ont déjà, en 1983, fait l'objet d'une publication dans *Nature* par C.J. Woolf. Il faut toute fois rendre attentifs les lecteurs qu'en médecine, par définition, le système neurologique dit « central » s'arrête au neurone sensitif primaire dans le ganglion rachidien et donc que les mécanismes de modification dans la corne postérieure sont des mécanismes de sensitization centrale. En 2000, C.J. Woolf publiait dans *Science* une synthèse remarquable où il distinguait : 1. L'activation physiologique (qui mime une hypoesthésie neurapraxique) 2. La modulation biochimique 3. Les modifications dans la corne postérieure. Des expériences sur l'animal, dès la troisième semaine après une lésion axonale, ont fourni des évidences en faveur de bourgeonnement axonal des neurones sensitifs primaires des couches III, IV et V (système tactilo-kinesthésique), de la corne postérieure profonde - impliquées dans le traitement de l'information véhiculée par les voies ascendantes A β - en direction des couches I et II, de la corne postérieure superficielle, établissant des contacts synaptiques fonctionnels avec les cellules recevant normalement des informations nociceptives (système thermo-algésique) ; un tel mécanisme de bourgeonnement maladaptatif dans la corne postérieure ou «mécanisme de sensitization centrale», pourrait expliquer qu'un stimulus appliqué sur la peau, qui devrait ne pas être détecté (la peau est hypoesthésique), soit perçu comme douloureux (hypersensibilité) (Koerber *et al.*, 1999 ; Kohama *et al.*, 2000). Chez les patients, cela fait près de 20 ans que les fibres de gros diamètres A β , myélinisées, reliées au « yeux de la peau » comme j'aime dire à nos patients en lieu et place des mécanorecepteurs, sont à nouveau reconnues comme responsables, entre autres, de l'hypersensibilité au toucher (Nurmikko, 1994). Marshall Devor (1999) parle même de *A β pain*. Topographiquement nous avons observé et fondé par la preuve *evidence-based neuroscience* que la peau apparaît toujours hypoesthésique, une fois l'allodynie mécanique traitée et disparue ; et jamais avec une sensibilité vibrotactile normale (Spicher *et al.*, 2008a).

La prévalence de l'allodynie mécanique

Si un symptôme ne présente pas une prévalence supérieure ou égale à 75%, il n'est pas inclus dans un syndrome. Ainsi, malheureusement l'allodynie mécanique reste trop souvent non

incluse des tableaux cliniques. A l'inverse, il n'est pas étonnant, que le tableau clinique où l'allodynie mécanique est la plus connue, la névralgie post-herpétique, présente une prévalence de 87 % (Nurmikko & Bowsher, 1990), et donc supérieure à 75 %. Dans le syndrome loco-régional douloureux complexe (CRPS), dans un groupe, statistiquement très robuste, de patients diagnostiqués CRPS selon Bruehl et selon Veldman et selon l'IASP ($n = 108$ patients) la prévalence du signe d'examen clinique de l'allodynie mécanique atteint « seulement » 58 % (Perez *et al.*, 2007). Dans notre étude prospective au long cours nous obtenons dans une cohorte de patients douloureux neuropathiques ($n = 1095$ patients) une prévalence de 37 % d'allodynographies positives (Della Casa *et al.*, 2010). Cette relative faible prévalence n'est toutefois pas un argument pour ne pas penser à tester l'allodynie mécanique.

Quelques résultats thérapeutiques

Avec une stratégie thérapeutique appropriée, le traitement physique de rééducation sensitive de la douleur, nous arrivons à un *Number Needed to Treat* (NNT) de 2,5³ (ou 40 % des patients) pour les névralgies brachiales chroniques (Spicher, 2008), mais avec un NNT de 1,8 (ou 56 % des patients) pour les névralgies crurales où il est plus « facile » de toucher le moins possible le membre (hyper)sensible (Mathis *et al.*, 2007).

En conclusion, toute expérience sensitive, qui est plus grande en amplitude, en durée, en sommation dans le temps, en post-effet, en extension spatiale, que ce qui pourrait être présumé lors d'une lésion neurologique périphérique, qualifie une augmentation de l'excitation des mécanismes de sensitization centrale ou une réduction de l'inhibition (Woolf, *in press*). Plus simplement, les patients qui souffrent d'une allodynie mécanique présentent en périphérie des lésions partielles des branches cutanées avec une hypoesthésie ectopique, qui génère des mécanismes de sensitization centrale qui s'expriment en périphérie de manière douloureuse au toucher (McCabe, 2009).

Il n'est pas inintéressant de remarquer que le père du concept de l'hyperesthésie (Noordenbos, 1959) faisait partie du comité de l'IASP qui a séparé ce concept en trois, dont l'allodynie mécanique qui est le sujet de cet éditorial. Il est encore plus intéressant de relever, que la majeure partie des membres de ce comité ont poursuivi leur activité de chercheurs et de cliniciens de la douleur dans cette direction et sont les auteurs de la majorité des articles cités ci-dessous : Merskey, H., Modérateur (London, Canada), Lindblom, U. (Huddinge, Suède), Nathan, P.W. (London, Angleterre), Noordenbos, W. – le père de la définition de l'hyperesthésie (Amsterdam, Pays-Bas), Devor, M. (Jérusalem, Israël), Mumford, J.M. (Liverpool, Angleterre), Sunderland, Sir S. (Victoria, Australie et Wall, P.D. (London, Angleterre).

Remerciements: Je remercie Nadège Desfoux pour les Figures, et tous les médecins,

³ Il faut prescrire le traitement à 2,5 patients pour que le traitement soit efficace auprès de 1 patient.

thérapeutes, chercheurs et patients qui ont eu la patience, l'amabilité et la compétence de fluidifier ce texte, au moment habituel et crucial où l'auteur n'arrive plus à se relire.

Références bibliographiques

- Attal, N., Brasseur, L., Chauvin, M., Bouhassira, D. (1998). A case of 'pure' dynamic mechano-allodynia due to a lesion of the spinal cord : pathophysiological considerations *Pain*, 75, 399-404.
- Bouhassira, D., Lantéri-Minet, M., Attal, N., Laurent, B. & Touboul, C. (2008). Prevalence Prevalence of chronic pain with neuropathic characteristics in the general population. *Pain*, 136, 380-387.
- Bowsher, D. (1993). Paradoxical pain. *BMJ*, 306, 473 (une page).
- Coderre, T.J., Katz, J., Vaccarino, A.L. & Melzack, R. (1993). Contribution of central neuroplasticity to pathological pain: review of clinical and experimental evidence. *Pain*, 52, 259-285.
- Della Casa, R., Mathis, F., Desfoux, N. & Spicher, C.J. (2010). Aesthesiology: A useful knowledge to assess Neuropathic Pain Patients (NPP); About 2256 Axonal Lesions of Cutaneous Branches. *e-News for Somatosensory Rehabilitation*, 7(3), 128-137.[http://www.unifr.ch/neuro/rouiller/somesthesia/enews2010/e-News%20%207\(3\)#page=11.pdf](http://www.unifr.ch/neuro/rouiller/somesthesia/enews2010/e-News%20%207(3)#page=11.pdf) (23.12.2010)
- Devor, M. (2009). Ectopic discharge in Abeta afferents as a source of neuropathic pain. *Exp Brain Res*, 196(1), 115–128.
- Fields, H.L., Rowbotham, M. & Baron, R. (1998). Postherpetic Neuralgia: Irritable Nociceptors and Deafferentation. *Neurobiol Dis*, 5, 209-227.
- Gilron, I., Watson, C.P.N., Cahill, C.M. & Moulin, D. E. (2006). Neuropathic pain: a practical guide for the clinician. *CMAJ*, 175(3), 265-275.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1513412/?tool=pubmed> (23.12.2010).
- Hansson, P. (1994). Possibilities and Potentials Pitfalls of Combined Bedside and Quantitative Somatosensory analysis in Pain Patients. In J. Boivie, P. Hansson & U. Lindblom (Eds.), *Touch, Temperature, and Pain in Health and Disease: Mechanisms and Assessments*, Progress in Pain research and Management (Vol. 3) (pp. 113-132). Seattle: IASP Press.
- Hansson, P. (2003). Difficulties in stratifying neuropathic pain by mechanisms. *Eur J Pain*, 7, 353-357.
- Koerber, H.R., Mirnics, K., Kavookjian, A.M., et al. (1999). Ultrastructural Analysis of Ectopic Synaptic Boutons Arising From Peripherally Regenerated Primary Afferent Fibers. *J Neurophysiol*, 81, 1636-1644.

Kohama, I., Ishikawa, K. & Kocsis, J.D. (2000). Synaptic Reorganization in the Substancia Gelatinosa After Peripheral Nerve Neuroma Formation: Aberrant Innervation of Lamina II Neurons by A β Afferents. *J Neurosci*, 20, 1538-1549.

Létiévant, E. (1869) Phénomènes physiologiques et pathologiques consécutifs à la section des nerfs du bras. *Lyon médical*, 3, 150-164, 225-243, 298-320, planches I à VI.

Létiévant, E. (1873). *Traité des sections nerveuses : physiologie pathologique, indications - procédés opératoires*. Paris, France : J.-B. Baillière.

Lindblom, U. (1994). Analysis of Abnormal Touch, Pain, and Temperature Sensation in Patients. In J. Boivie, P. Hansson & U. Lindblom (Eds.), *Touch, Temperature, and Pain in Health and Disease: Mechanisms and Assessments*, Progress in Pain research and Management (Vol. 3) (pp. 63-84). Seattle: IASP Press.

Lindblom, U. & Verrillo, R.T. (1979). Sensory functions in chronic neuralgia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 42(5), 422-435.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC490230/?tool=pubmed> (21.12.2010)

Mathis, F., Desfoux, N., Sprumont, P., Hecker, E., Rossier, Ph. & Spicher, C.J. (2007). Diminution des douleurs neuropathiques périphériques par la rééducation sensitive. *Rev Med Suisse*, 3(135), 2745-2748. <http://revue.medhyg.ch/print.php3?sid=32307> (11.1.2011)

McCabe, C. (2009). Editorial : Complex Regional Pain Syndrome : myth, madness or miscommunication ? *e-News for Somatosensory Rehabilitation*, 6(1), 2 – 8. [http://www.unifr.ch/neuro/rouiller/somesthesia/enews2009/e-News%206\(1\).pdf#page=2](http://www.unifr.ch/neuro/rouiller/somesthesia/enews2009/e-News%206(1).pdf#page=2) (11.1.2011)

Merskey, H. (1979). Pain terms: a list with definitions and notes on usage. *Pain*, 6, 247-252.

Merskey, H. & Bogduk, N. (Eds.) (1994). *Classification of Chronic Pain: Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms* (2nd ed). Seattle: The IASP Task force on Taxonomy.

Merskey, H. (2008). Editorial: Allodynia: The Use of the Term. *e-News for Somatosensory Rehabilitation*, 5(2), 48 – 53. [http://www.unifr.ch/neuro/rouiller/somesthesia/enews2008/e-News%205\(2\).pdf#page=2](http://www.unifr.ch/neuro/rouiller/somesthesia/enews2008/e-News%205(2).pdf#page=2) (11.1.2011)

Nathan, P.W. (1960). Improvement in Cutaneous Sensibility associated with Relief of Pain. *J Neurol Neurosurg Psychiat*, 23, 202 – 206.

Noordenbos, W. (1959). *PAIN Problems pertaining to the transmission of nerve impulses which give rise to pain*. Amsterdam : Elsevier.

Nurmikko, T. (1994). Sensory dysfunction in Postherpetic Neuralgia. In J. Boivie, P. Hansson & U. Lindblom (Eds.), *Touch, Temperature, and Pain in Health and Disease: Mechanisms and Assessments*, Progress in Pain research and Management (Vol. 3) (pp. 133-141). Seattle: IASP Press.

Nurmikko, T. & Bowsher, D. (1990). Somatosensory findings in postherpetic neuralgia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 53(2), 135-141.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC487954/pdf/jnnp00512-0043.pdf>
(11.1.2011)

Perez, R.S.G.M. et al. (2007). Diagnostic criteria for CRPS I: Differences between patient profiles using three different diagnostic sets. *Eur J Pain*, 11, 895 - 902.

Samuelson, M. (2009). Dynamic Mechanical allodynia in Peripheral Neuropathic Pain : Psychophysical Observations. Stockholm : Karolinska Institutet.

Samuelsson, M., Leffler, A.S. & Hansson, P. (2005). Dynamic mechanical allodynia : On the relationship between temporo-spatial stimulus parameters and evoked pain in patients with peripheral neuropathy. *Pain*, 115, 264-272.

Spicher, C. (2003) *Manuel de rééducation sensitive du corps humain*. Genève, Paris : Médecine & Hygiène [traduit en anglais sous: Spicher, C.J. (2006) *Handbook for Somatosensory Rehabilitation*. Montpellier, Paris : Sauramps médical]

Spicher, C.J. (2008). FC34 Efficacy of Somatosensory Rehabilitation for Chronic Neuropathic Pain of the Upper Extremity. *J Hand Surg*, 33E (supplement 1), 201 (one page).
http://jhs.sagepub.com/cgi/reprint/33/Supplement_1/181.pdf (11.1.2011)

Spicher, C.J., Ribordy, F., Mathis, F., Desfoux, N., Schönenweid, F. & Rouiller, E.M. (2008a). L'allodynie mécanique masque une hypoesthésie: Observations topographiques de 23 patients douloureux neuropathiques chroniques. *Doul. & Analg.*, 21, 239-251.
<http://doc.rero.ch/record/11327?ln=en> (11.1.2011)

Spicher, C.J., Mathis, F., Degrange, B., Freund, P. & Rouiller, E.M. (2008b). Static Mechanical Allodynia is a Paradoxical Painful Hypoaesthesia: Observations derived from neuropathic pain patients treated with somatosensory rehabilitation. *Somatsens Mot Res*, 25(1), 77-92. http://doc.rero.ch/lm.php?url=1000,43,2,20080507152616-JF/rouiller_sma.pdf
(11.1.2011)

Spicher, C., Desfoux, N. & Sprumont, P. (2010). *Atlas des territoires cutanés du corps humain : Esthésiologie de 240 branches*. Montpellier, Paris : Sauramps médical.
<http://www.bookofsense.com/bookofsense/AtlasFr.html> (11.1.2011)

Spicher, C.J., Antiglio, D., Delaquaize, F., Crohas, A. & Vianin, M. (2010). L'allodynie mécanique: une contre-indication temporaire pour certains traitements physiques. *Mains Libres*, 5, 199-205.

Sukhotinsky, I., Ben-Dor, E., Raber, P., Devor, M. (2004) Key role of the dorsal root ganglion in neuropathic tactile hypersensitivity. *Eur J Pain*, 8, 135-143.

Tinel, J. (1916). *Les blessures de nerfs*. Paris: Masson [traduit en anglais sous: Tinel, J. (1917). *Nerve wounds*. London: Baillière, Tindall and Cox].

Treede, R.D. (2007) Consensus statement on redefinition of neuropathic pain and a proposal for a grading system. *Eur J Pain*, 11, S16 (une page).

Treede, R.D., Jensen, T.S., Campbell, J.N., Cruccu, G., Dostrovsky, J.O., Griffin, J.W., Hansson, P., Hughes, R., Nurmikko, T. & Serra, J. (2008). Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology*, 70, 1630-1635.

Trotter, W.M. & Davies, H.M. (1907). The exact determination of areas of altered sensibility. *Rev of Neurol and Psych*, 5, 761-772.

Valleix, F.L.I. (1841). *Traité des névralgies* (1^{ère} édition.). Paris, France : J.-B. Baillière.

Wallace, M.S., Rowbotham, M.C., Katz, N.P., Dworkin, R.H., Dotson, R.M., Galer, B.S., Rauck, R.L., Backonja, M.M., Quessy, S.N. & Meisner, P.D. (2002). A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of a glycine antagonist in neuropathic pain. *Neurology*, 59, 1694-1700.

Watson, C.P.N., Deck, J.H., Morshead, C., Van der Kooy, D. & Evans, R.J. (1991). Post-herpetic neuralgia : further post-mortem studies of cases with and without pain. *Pain*, 44, 105-117.

Woolf, C.J. (1983). Evidence for a central component of post-injury pain hypersensitivity. *Nature*, 306, 686-688.

Woolf, C.J. (in press [24/1/2011], 2010). Central sensitization : Implications for the diagnosis and treatment of pain.

Woolf, C.J. & Salter, M.W. (2000). Neuronal Plasticity: Increasing the Gain in Pain. *Science*, 288, 1765-1768.



Solo Médical Rhône-Alpes

Un partenaire de confiance à votre service !
Conseil, vente, installation et SAV
Matériel médical et paramédical

PHYSIOTHERAPIE
KINESITHERAPIE
SAGES FEMMES
OSTEOPATHIE

Solo Médical Rhône-Alpes
232 Montée de la Ravoire
74380 Bonne – France
Tél. : 06 12 08 63 76
Fax : 04 88 56 23 21

e-mail: michel@solomedical-ra.com;
Site internet: www.solomedical-ra.com

Original articleTo MD To neuroscientist  To patient To therapist **STRESS LOADING: PUTTING THEORY TO PRACTICE**Tara Packham⁴**Abstract**

The stress loading program proposed by Watson and Carlson in 1987 has continued to be cited as an inherent part of the rehabilitation of reflex sympathetic dystrophy (RSD). However in the 20 years since its publication, the etiological theories and taxonomy of RSD have undergone a major shift, leading to the renaming of RSD and causalgia as complex regional pain syndromes (CRPS). This paper reviews the theoretical basis of both CRPS and stress loading, and examine whether stress loading principles correlate with the new understanding of CRPS. It also reviews the rehabilitation literature for other possible theories that could support the ongoing use of stress loading as a treatment modality, and proposes directions for future research in this area.

Introduction and Background**CRPS taxonomy: what's in a name?**

Silas Weir Mitchell, a surgeon who observed a syndrome of burning pain in soldiers wounded in the American Civil War, is credited for the first description of the symptoms of what is now considered complex regional pain syndrome (CRPS): he labelled it ‘causalgia’ in his text (Mitchell, 1864; Mitchell, 1872). For nearly a century after Mitchell, many physicians and scientists have studied and theorized about the pathological mechanisms of this painful puzzle, many adding new labels (Sudeck’s atrophy, traumatic vasospasm, shoulder-hand syndrome,

⁴ Occupational Therapist, Hand Therapy Program, General Site ; Hamilton Health Sciences, 237 Barton St. E, Hamilton, Ontario L8L 2X2 packhamt@hhsc.ca

algodystrophy, and reflex sympathetic dystrophy) in an attempt to describe the spectrum of patients that they saw, as well as gain support for the causal theories they (Stanton-Hicks et al., 2002) proposed. The resultant lack of agreement about diagnostic criteria led to the formation of a working group of the International Association for the Study of Pain (IASP) to develop a new taxonomy that could unify the field and thus continue to advance the science (Bruehl et al., 2001).

In 1994, the IASP published a new taxonomy and diagnostic criteria for regional pain syndromes to replace the labels ‘causalgia’ and ‘reflex sympathetic dystrophy’ with the term ‘complex regional pain syndromes’ (Bruehl et al., 1999; Stanton-Hicks et al., 2002). **Table I** outlines the IASP criteria.

Pathophysiology: what makes CRPS complex?

Much of the disagreement about taxonomy reflects the emergent and divergent theories about the causes of CRPS. Advancements in medical science have not yet been able to identify a ‘magic bullet’, but the literature does illustrate a conceptual shift, from a singular focus on hyperactivity in the sympathetic nervous system to a multi-system interaction in the peripheral tissues, spinal cord and brain (Stanton-Hicks et al, 2002; Vacariu, 2002; van Griensven, 2005). Wilson (1997) states unequivocally, “the previous literature is rendered virtually worthless in light of the new concepts” (p. 538). Ribbers et al. (2003) suggest that as pain is the primary symptom in CRPS, it should be considered a neuropathic pain syndrome, and characterize the spectrum of symptoms experienced by patients as the result of not only the operation of multiple mechanisms of pain, but also a function of the chronology of these mechanisms: in other words, they may be acting simultaneously or sequentially. All of these authors highlight the following themes as keys to understanding CRPS: peripheral sensitization, central sensitization, and sympathetic activity.

CRPS-I (Reflex Sympathetic Dystrophy)	CRPS-II (Causalgia)
<p>1. The presence of an initiating noxious event, or a cause of immobilization.</p> <p>2. Continuing pain, allodynia, or hyperalgesia with which the pain is disproportionate to any inciting event.</p> <p>3. Evidence at some time of edema, changes in skin blood flow, or abnormal sudomotor activity in the region of the pain.</p> <p>4. This diagnosis is excluded by the existence of conditions that would otherwise account for the degree of pain and dysfunction.</p> <p>Note: criteria 2-4 must be satisfied.</p>	<p>1. The presence of continuing pain, allodynia, or hyperalgesia after a nerve injury, not necessarily limited to the distribution of the injured nerve.</p> <p>2. Evidence at some time of edema, changes in skin blood flow, or abnormal sudomotor activity in the region of the pain.</p> <p>3. This diagnosis is excluded by the existence of conditions that would otherwise account for the degree of pain and dysfunction.</p> <p>Note: All three criteria must be satisfied.</p>

Table I. International Association for the Study of Pain (IASP)
Diagnostic Criteria for CRPS-I and CRPS-II

Peripheral sensitization

In CRPS, it is theorized that the initial trauma, however minor, somehow increases the responsiveness of the many types of nociceptors (Vacariu, 2002). Excessive inflammation may be the means of this heightened activity (Ribbers et al., 2003), and this relates not only

to the early clinical picture of increased blood flow and swelling (Vacariu, 2002), but also the histological picture of an “inflammatory soup” (p. 142) of chemical mediators (Ribbers et al., 2003). As a result of this increased sensitivity and chemical ‘supercharging’ of the nociceptors, there is an increase in the afferent signals travelling into the spinal cord via the dorsal horn (DH).

Central sensitization

Once these supercharged signals start entering the neurons of the dorsal horn, they trigger a cascade effect of increased responsiveness to all forms of input, reversing the usual inhibitory function of the DH (Bonica, 1990). Initially, this is a chemical change, but as the abnormal inputs are maintained, there is actual anatomical change, as fibres that usually carry non-noxious stimuli actually sprout and begin to transmit via neurons that usually carry only the pain signals (Ribbers et al., 2003). This correlates to the clinical picture of hyperalgesia (an increased response to a normally painful stimulus) and allodynia (a painful response to a normally non-painful stimulus) (Hendler, 2006). Additionally, central sensitization may expand the anatomical expression of the signal fields, creating the regional pain and sensory impairments characteristic of the syndrome (Vacariu, 2002).

Stanton-Hicks et al. (2002) also raise the possibility that the movement disorders (tremors, dystonia) and some sensory problems (neglect) sometimes seen in CRPS may be the result of altered cortical processing; this is further supported by Wasner, Schattschneider, Binder and Baron’s review of CNS involvement in CRPS (2003), and a recent retrospective study by van Rijn et al. (2007) which examined patterns of dystonia in patients with CRPS.

In 2004, Maihoefner et al. demonstrated changes in somatosensory cortical organization (compared to the contralateral side) on MRI in patients with CRPS; these changes reversed with successful treatment of the pain syndrome. A follow-up study on changes in the motor cortex also demonstrated changes (Maihoefner et al., 2007); however, these changes did not correlate to pain intensity and the patterns were markedly different than the patterns of change seen in the somatosensory cortex. The role of central mechanisms in CRPS is raised in the qualitative study by Lewis, Kersten et al. (2007), exploring body perception disturbances in participants who had experienced CRPS.

Sympathetic activity

Although the sympathetic nervous system cannot be ‘blamed’ for the entire clinical picture of CRPS, there is evidence that it does play a role. Sympathetic neurons are purely efferent, carrying information from the brain back to the periphery. They are fuelled by adrenaline and noradrenalin to orchestrate the body’s response to injury or stress by modulating circulation, sweating, and specific metabolic functions (van Griesven, 2005). Bonica (1990) suggests that ongoing sympathetic activity or ‘tone’ causes a secondary excitement of the peripheral mechanoreceptors, which perpetuates the increased afferent activation at the dorsal horn: this creates a self-sustaining circle of neuron firing, which is mirrored clinically by the vicious circle of pain, hypersensitivity and reduced functional activity experienced by patients (Bruehl et al., 2001). The role of the sympathetic system may be greater in the earlier stages, or change over time (Bruehl et al., 2001; Ribbers et al., 2003; Wasner et al., 2003).

In review, the current etiological conceptualization of complex regional pain syndrome is that this neuropathic pain syndrome involves a) post-traumatic excitation of peripheral neurons and receptors, b) disinhibition in the dorsal horn and other spinal tracts, c) altered central sensorimotor processing and d) increased sympathetic tone, although their exact sequencing and roles are not understood. This multi-level involvement of the nervous system presents a complex challenge for effective treatments.

Stress Loading

Stress loading has been a recurrent theme in discussions of rehabilitation for CRPS (Harden et al., 2006; Li et al., 2005; Phillips et al., 2000; Spicher, 2006; Stanton Hicks et al., 2002; Stoykov, 2001; van Griesven, 2005). This treatment regime was first introduced in 1987 by Watson & Carlson for an upper extremity population. They recommended a treatment regimen of “active traction and compression exercises that provide stressful stimuli to the extremity without joint motion” (p 779), consisting of scrubbing and carrying. The patient is instructed to ‘scrub’ with a coarse brush in their affected hand, on a plywood board, preferably in a quadruped position on the floor. During walking or standing activities, the

patient is encouraged to carry a purse or briefcase in the affected hand, weighted to a maximal tolerated amount (Watson & Carlson, 1987). No theoretical basis for the program was given.

The article contains a descriptive case series without inclusion or exclusion criteria, so it is difficult to ascertain if there was any selection bias. Certainly, the disclaimer on the bottom of the front page that “The author or one or more of the authors have received or will receive benefits for personal or professional use from a commercial party related directly or indirectly to the subject of this article” (p779) might give one pause; this disclaimer is necessary as the authors were in the process of developing and marketing the ‘DystrophileTM.

While the sample appeared adequate (n=52), co-intervention (such as use of analgesics or other pain medications) was not addressed, although the authors did state that they had never found simultaneous use of invasive pain management techniques necessary. The results were offered exclusively as percentages and averages; statistical significance (or the probability that the findings were purely the result of chance) was not calculated.

In 1998, Carlson & Watson published a follow-up article in the Journal of Hand Therapy. This time, the authors did engage in some discussion of the theoretical basis of their treatment method; however, one of the main assumptions presented is “the sympathetic nervous system is involved in perpetuating the painful cycle of reflexes in RSD” (p.151). Stress loading is presented as sufficiently altering the pattern of afferent inputs to signal a change in central processing and subsequent efferent (sympathetic) responses (Carlson & Watson, 1988). They propose that exercise to fatigue (as occurs with the stress loading program) may inhibit vasoconstriction and increase the demands on the neurovascular system, thus changing the afferent inputs. Stoykov (2001) also advises that “stress loading may reverse sensory processing abnormalities by stimulating the large fibre receptors” (p10), but does not cite the scientific rationale for that statement. A systematic review of rehabilitation for CRPS (Daly & Bialocerkowski, 2009) found no evidence to support the use of stress loading.

Putting theory to practice

In review, the nomenclature changed from RSD to CRPS in 1994 because the medical community have been unable to prove any theories about reflexes or the role of the

sympathetic nervous system in the condition (Vacariu, 2002). In an apparent disconnect between theory and practice, it would appear that the theoretical underpinnings of the stress-loading regime have been abandoned, and yet this treatment approach continues to be cited as an integral part of rehabilitation for this syndrome (Stanton-Hicks et al., 2002; Harden et al., 2006). Having established that recent literature on the pathophysiology of CRPS represents a theoretical shift, are there any current theories that support the treatment principles of stress loading?

Although sympathetic hyperactivity has been rejected as the causal factor in CRPS, a clinical subgroup of patients exists who exhibit sympathetically mediated pain (Wilson, 1997): it could be argued that stress loading would still be an applicable modality for this subgroup. Carlson and Watson (1988) also suggested elements of exercise physiology and biomechanics in their discussion, and so this should be examined. Additionally, given the increasing emphasis on the role of the sensorimotor cortex in CRPS (Acerra et al., 2007; Lewis et al., 2007; Maihoefner et al., 2004), a review of motor control theory is also warranted.

Biomechanics and Exercise

In a discussion of movement principles, Sahrmann (2002) describes a continuum of tissue response to stress (**Fig. 1**); proposing the influencing factors for tissue response are the load, duration and frequency of stress. Using this concept, the stress loading program could be characterized as a structured way of applying these biomechanical influences to the target tissues to promote normal responses in the musculoskeletal and nervous systems.

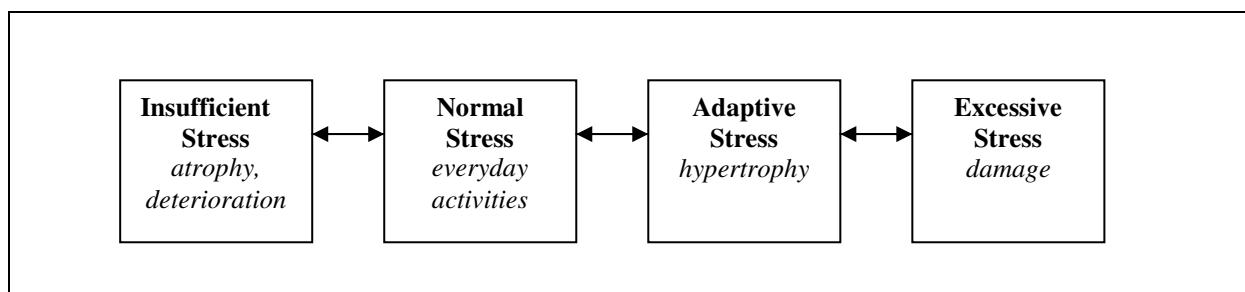


Fig. 1: Tissue response to stress (adapted from Sahrmann, 2002)

However, there has not been any research on the tissue response to exercise in CRPS patients so, assuming Watson & Carlson (1987) established the effectiveness of this regime, more research would be needed to define the effective dose parameters (to achieve normal of adaptive stress levels and avoid excessive or damaging inputs), as well as to examine the actual tissue mechanisms.

Another biomechanical postulate for the effect mechanism or ‘active ingredient’ of the stress loading program is the aspect of proprioceptive or kinesthetic feedback. Proprioceptors can be described as a grouping of peripheral mechanoreceptors which provide the CNS with information such as muscle length, velocity, force, joint angles, and skin pressure; the CNS then combines this information with a motor command template to produce the sensation of kinaesthesia, or awareness of the position of the limbs and body (both in space and relative to each other) (Latash, 1998). Wyke, in his foundational work on the neurology of joints (1967), grouped the articular receptors into four groups based on receptor function and responsiveness. Using this arthrokinematic scheme, stress loading could be characterized as a method of focused stimulation of the Type I (low threshold/slow adapting) mechanoreceptors. It could also be argued that mechanical stimulation of the free nerve endings would also be reduced in absence of the extremes of joint.

Range Of Motion (ROM); the net effect of this reduced peripheral signalling would be a reduction of the signal barrage which contributes to central sensitization, while the loads used would prevent the consequences of immobility. Wyke (1967) also notes that the Type I receptors are more numerous in the proximal joints, and both the scrubbing and carrying components of the stress loading program ensure proximal inputs, where other treatments tend to be directed only at the affected joints (i.e. splinting, mobilizations).

However, this arthrokinematic rationale does not consider the effect of peripheral sensitization in CRPS, wherein the receptor thresholds are lowered and firing is maintained beyond the duration of the stimulus (Hendler, 2006). Also of note, Lewis et al’s findings of altered body perception (2007) in patients with both acute and chronic CRPS suggests that patients may find it difficult to process and interpret proprioceptive information: some participants in their study identified discrepancies between 1) what they saw (i.e. amount of swelling), and what they perceived when they closed their eyes, and 2) a heightened

awareness of their limbs, yet they reported difficulty in knowing where the limb was. Adherence to this theoretical rationale would also mean that therapists and patients would need to be mindful of the joint positions during scrubbing and carrying activities, ensuring the extremes of the joint arc were avoided. Again, more research would be required to examine the receptor firing patterns in the joint stiffness characteristic of CRPS.

Motor Control

Just as the theories about the aetiology of CRPS have undergone significant change in the last 20 years, the theoretical basis of motor control has also been re-examined, and the dominant view of the motor control system as a reflex-driven or hierarchical system has been replaced with a dynamic action or systems theory perspective (Shumway-Cook & Woollacott, 2007). This view envisions the brain “not as a hierarchy of organized autonomous modules, each of which delivers its output to the next level, but as a set of complex interacting networks that are in a state of dynamic equilibrium with the brain’s environment” (p372, Ramachandran, 2005). The three major components of motor control are the neural, biomechanical, and behavioural systems, and therapists addressing movement are encouraged not just to focus on the nervous system, but to consider the interactions of the joints and muscles, as well as the functional task and the environment (Gordon, 1987).

In reviewing this new paradigm several themes have recurred: 1) the plasticity of the adult brain, 2) the influence of sensory input on motion, and 3) recovery vs. compensation.

Plasticity

“...The adult cerebral cortex is capable of significant functional plasticity. Furthermore, results from both human and animal studies are converging to suggest that post injury behavioural experience is a major modulator of neurophysiologic and neuroanatomic changes that take place in undamaged tissue” (p1000, Nudo et al., 2001). Studies demonstrate changes in the sensorimotor cortex which correlate with pain intensity in CRPS (Maihoefner et al., 2004); changes in kinematic movement patterns and increased activation in the motor cortex, both on the affected and ipsilateral side; changes in body perception which appear to correlate with symptom severity in CRPS (Lewis et al., 2007); and that sequential activation of pre-motor and motor cortical networks with graded motor imagery is effective in reducing pain and disability in chronic CRPS (Moseley, 2004; Birklein & Maihoefner, 2006). Based on this

body of research, it is clear that brain function is affected by CRPS, and that these changes can be reversed with effective treatment. However, it is not clear what role stress loading would play in stimulating or initiating such a reversal. Moseley (2005) has demonstrated that sustained attention to the affected limb (such as the stress loading program would provide) is likely not the effect mechanism in rehabilitation.

Sensory inputs influence motion

Shumway - Cook & Woollacott (2007) present perception (the interpretation of afferent signals) as an essential foundation to understanding and influencing movement. Gordon (1987) suggests that sensory guidance has a regulatory effect, shaping movements as they occur (for example, visual inputs help to guide as one reaches for a glass), while sensory correction has an adaptive effect, and contributes to the planning of successive movements (for example, the proprioceptive feedback from muscles and joints will help to modify the speed and force of muscle contraction as we lift the glass, depending on whether the glass is empty or full). In the historic neurodevelopmental view of motor control, sensory input was used therapeutically to elicit a desired reaction (Mathiowetz & Haugen, 1994). Stress loading would seem to parallel this thinking, rather than reflecting the newer concepts of adaptation and compensation. The mismatch of proprioceptive inputs and motor commands has been implicated in CRPS (Ramachandran, 2005; Birklein & Maihoefner, 2006), and forms the basis for the newest rehabilitation treatment methods (McCabe et al., 2003; Moseley, 2004; Moseley & Wiech, 2009), where sensory inputs are controlled and manipulated not to produce movement directly, but rather to alter perception, and secondarily influence motion. If the stress loading program is shown to have efficacy as a biomechanical approach, it would merit further examination as to whether the tasks of stress loading could be graded and utilized as one portion of a motor imagery program.

Recovery and compensation

One of the assumptions of the traditional reflex and hierarchical models of motor control is that recovery in the CNS follows a predictable, orderly sequence: central to peripheral, proximal to distal. The more contemporary view of recovery is that the process is variable, reflecting individual skills and capacities, and the adaptive ability of the brain to substitute for lost functions. (Mathiowetz & Haugen, 1994). In fact, Almli and Finger (1988) make a clear distinction between recovery and compensation, suggesting that often the functional

achievements of patients post-CNS injury reflects compensation with new or different movement strategies rather than actual recovery. They postulate that “recovery is a theoretical construct that implies a complete regaining of identical functions that were lost or impaired” (p 11) and suggest that reorganization may be a more accurate term, reflecting both the anatomical structures and the individual behaviours. This concept complements the discussion on plasticity, and the current focus in the CRPS literature on decreased pain and functional recovery correlating with reorganization in the sensorimotor cortex (Maihoefner et al., 2004) and activation of the motor cortex in the ipsilateral side during grasping tasks in patients with CRPS (Maihoefner et al., 2007). There is no evidence to suggest that the repetitive action or joint traction and compression forces produced by the stress loading treatment program would have an effect in promoting cortical reorganization.

In summary, while biomechanical theories may provide some rationale for the stress loading program, the current literature in CRPS is focusing more on the role of the CNS; and the present theoretical paradigm in motor control which emphasizes brain plasticity and adaptive reorganization to maximize function would not view the repetitive tasks of the stress loading program as facilitating this process.

Future directions

Given the emerging perspective that CRPS is a neuropathic pain syndrome reflecting dysfunction at multiple levels (peripheral afferents, central transmission, cortical body images, and sympathetic efferents), it is time for the rehabilitation professions to examine the care offered to this client group, and to consider if their current practices mirror the newest theoretical concepts. A survey of rehab practitioners to establish actual treatment approaches in use, and the knowledge base and theoretical foundations of therapists who treat CRPS would help to identify if there is indeed a gap between the scientific and clinical communities, and whether this gap represents a failure of dissemination of new ideas, or an opportunity for the identification and/or development of new treatment approaches which more closely reflect the current theories of CRPS.

It may also be important to reproduce the stress loading study following current evidence-based practice standards, to either support the continued use of this treatment method, or to

advocate for a fresh approach to the management of patients with both acute and chronic CRPS.

Conclusion

Stoykov (2001) suggested that since the aetiology of CRPS has not been definitively established, “the exact mechanism of stress loading cannot be defined” (p10). Nonetheless, the reflective practitioner should consider that the stress loading program is rooted in a study that falls below contemporary standards of evidence, and a theoretical basis that does not appear to be well aligned with the current aetiological perspectives, especially the increasing focus on the role of the central nervous system. The use of stress loading in the treatment of CRPS needs to be rigorously re-examined in a clinical trial, and clinicians who continue to use this treatment regime with their clients should appraise what they believe the treatment effect to be, weighed in light of the evolving knowledge of the complex regional pain syndromes. If theory cannot be put to practice, then the opportunity exists for both new theories and new practice approaches. The clinical challenge of CRPS demands it.

References

- Almli, C.R. & Finger, S. (1988). Towards a definition of recovery of function. In S. Finger, T.E. LeVere, C.R. Almli & D. G. Stein (Eds.). *Brain injury and recovery: theoretical and controversial issues* (pp. 1-14). New York: Plenum Press.
- Birklein, F. & Maihoefner, C. (2006). Use your imagination: training the brain and not the body to improve chronic pain and restore function. *Neurology*, 67(12), 2115-2116.
- Bonica, J.J. (1990). Causalgia and the other reflex sympathetic dystrophies. In J.J. Bonica (Ed.) *The management of pain* (2nd ed.) (pp. 220-243). Philadelphia: Lea and Febiger.
- Bruehl, S., Harden, R.N., Galer, B.S., Saltz, S., Bertram, M., Backonja, M., Gayles, R., Rudin, N., Bhudra, M.K. & Stanton-Hicks, M. (1999). External validation of IASP diagnostic criteria for Complex Regional Pain Syndrome and proposed research diagnostic criteria. *Pain*, 81, 147-154.
- Bruehl, S., Steger, H.G. & Harden, R.N. (2001) Complex Regional Pain Syndrome. pp549-566. In D.C. Turk & R. Melzack (Eds.) *Handbook of Pain Assessment* (2nd ed.). New York: Guilford Press.

- Daly, A. E. & Bialocerkowski, A.E. (2009). Does evidence support physiotherapy management of adult Complex Regional Pain Syndrome Type One? A systematic review. *Eur J Pain*, 13(4), 339-353.
- Gordon, J. (1987). Assumptions underlying physical therapy interventions: theoretical and historical perspectives. In J. Carr, J., R. Shepherd, J. Gordon, A. Gentile & J. Held. *Movement Science: foundations for physiotherapy in rehabilitation* (pp. 2-14). Rockville (MA): Aspen Publishers.
- Harden, N., Bruehl, S., Galer, B.S. et al. (1999). Complex regional pain syndrome: are the IASP diagnostic criteria valid and sufficiently comprehensive? *Pain*, 83(2), 211-219.
- Harden, N., Swan, M., King, A. Et al. (2006). Treatment of complex regional pain syndrome: functional restoration. *Clin J Pain*, 22(5), 420-424.
- Harden, N., Bruehl, S., Stanton-Hicks, M. et al. (2007). Proposed new diagnostic criteria for complex regional pain syndrome. *Pain Medicine*. 8(4), 326-331.
- Hendler, N.H. (2006). Complex regional pain syndrome, Types I and II. In M.V. Boswell, M.V. & B.E. Cole. (Eds) *Weiner's Pain Management: a practical guide for clinicians* (7th ed.) (pp. 507–527).. Boca Raton: CRC Press.
- Latash, M. L. (1998). *Neurophysiological basis of movement*. Champaign, Illinois: Human Kinetics.
- Lewis J.S., Kersten P., McCabe C.S. et al. (2007). Body perception disturbance: a contribution to pain in Complex Regional Pain Syndrome. *Pain*, 133:111–119.
- Li, Z., Paterson Smith, B., Smith, T.L., Koman, L.A. (2005). Diagnosis and Management of Complex Regional Pain Syndrome Complicating Upper Extremity Recovery. *J Hand Ther* 18(2), 270-278.
- Maihoefner, C., Handwerker, H., Neundorfer, B. & Berklein, F. (2004). Cortical reorganization during recovery from complex regional pain syndrome. *Neurology*, 63(4), 693-701.
- Maihoefner, C., Baron, R., DeCol, R. et al. (2007). The motor system shows adaptive changes in complex regional pain syndrome. *Brain*, 130(10), 2671-2687.
- Mathiowetz, V. & Haugen, J.B. (1994). Motor behaviour research: implications for therapeutic approaches to central nervous system dysfunction. *American Journal of Occupational Therapy*. 48(8), 733-745.
- Mitchell, S.W., Morehaoue, G. & Keen, W.W (1864). *Gunshot wounds and others injuries of nerves*. Philadelphia: Lippincott.

Mitchell S. W. (1872). *Injuries of Nerves and their Consequences*. Philadelphia : JB Lippincott Co.

McCabe, C., Haigh, R., Ring, E.F., Halligan, P., Wall, P.D. & Blake, D.R. (2003). A controlled pilot study on the utility of mirror visual feedback in the treatment of complex regional pain syndrome (type I). *Rheumatology*, 42(1) 97-101.

Moseley, G.L. (2004). Graded motor imagery is effective for long-standing complex regional pain syndrome. *Pain*, 108(1-2), 192-198.

Moseley, G.L. (2005). Is successful rehabilitation of complex regional pain syndrome due to sustained attention of the affected limb? A randomized clinical trial. *Pain*, 114 (1-2), 54-61.

Moseley, G.L. & Wiech, K. (2009). The effect of tactile discrimination training is enhanced when patients watch the reflected image of their unaffected limb during training. *Pain*, 144:314–319.

Nudo, R., Plautz, E. & Frost, S. (2001). Role of adaptive plasticity in recovery of function after damage to motor cortex.. *Muscle & Nerve*, 24(8), 1000-1019.

Phillips, M., Katz, J. & Harden, R. (2000). The use of nerve blocks in conjunction with occupational therapy for complex regional pain syndrome type 1. *Am J Occupat Therapy*, 4(5), 544-549.

Ramachandran, V.S. (2005). Plasticity and functional recovery in neurology. *Clinical Medicine*, 5(4), 368-373.

Ribbers, G.M., Geurts, A., Stam, H. et al.. (2003). Pharmacologic treatment of complex regional pain syndrome I: a conceptual framework. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 84(1), 141-146.

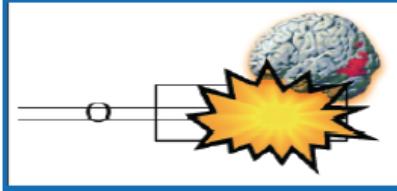
Sahrmann, S. (2002). *Diagnosis and Treatment of Movement Impairment Syndromes*. St. Louis, Missouri: Mosby.

Shumway-Cook, A. & Woollacott, M. (2007). *Motor Control: translating research into clinical practice* (3rd ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Spicher, C.J. (2006). *Handbook for Somatosensory Rehabilitation* (English edition). Paris, France: Sauramps Medical. www.amazon.ca

Stanton-Hicks, M., Baron R., Boas R., Gordh, T., Harden, N., Hender N., et al. (1998). Complex regional pain syndromes: guidelines for therapy. *Clinical Journal of Pain*. 14(2), 155-166.

- Stanton-Hicks, M., Burton, A., Bruehl, S., Carr, D., Harden, R.N., Hassenbusch, S., et al. (2002). An updated interdisciplinary clinical pathway for CRPS: report of an expert panel. *Pain Practice*, 2(1), 1-16.
- Stoykov, M.E. (2001). OT treatment for complex regional pain syndrome. *OT Practice*. August 2001. 10-14.
- Wasner, G., Schattschneider, J., Binder, A. & Baron, R. (2003). Complex regional pain syndrome – diagnostic, mechanisms, CNS involvement and therapy. *Spinal Cord*, 41(2), 61-75.
- Watson, H., and Carlson, L. (1987). Treatment of reflex sympathetic dystrophy of the hand with an active “stress loading” program. *J Hand Surg*. 12A (5), 779-785.
- Wilson, P.R. (1997) Reflex Sympathetic Dystrophy. In P.A Low (Ed), *Clinical Autonomic Disorders* (pp. 537-543). Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers.
- Vacariu, G. (2002). Complex regional pain syndrome. *Disability and Rehabilitation*. 24(8), 435-442.
- van Griensven, H. (2005). *Pain in Practice: Theory and treatment strategies for manual therapists*. London: Butterworth-Heinemann Elsevier.
- van Rijn, M., Marinsu, J., Putter, H., & van Hilten, J.J. (2007). Onset and progression of dystonia in complex regional pain syndrome. *Pain*, 130(3), 287-293.

 <p>SOMATOSENSORY REHABILITATION CTR</p> <p>Occupational Therapy Unit 6, Hans-Geiler Street 1700 FRIBURG</p> <p>RCC : K 0324.10</p> <p>reeducation.sensitive@cliniquegenerale.ch</p>	 <p>CONTINUOUS EDUCATION</p>
---	---

3rd Week for Somatosensory Rehabilitation

7th to 10th March 2011

3rd WEEK for SOMATOSENSORY REHABILITATION 2011

Problem

- When the patients that are placed in our care have been suffering too much for too long, when their facial expression remains frozen, how can the hope of a better tomorrow be rejuvenated: a future with less shooting pain, with less burning sensations - simply put - with a decrease of **neuropathic pain**.
- Most patients suffering from chronic pain have cutaneous sense disorders. A decrease in the hypoesthesia (for example the pressure perception threshold) will, at the same time, cause a decrease of their chronic neuropathic pain (for example the McGill Pain Questionnaire).

Overall Aim

- To rehabilitate the disorders of the cutaneous sense on the basis of the neuroplasticity of the somaesthetic system so as to lessen chronic neuropathic pain.
- To avert the outbreak of painful complications by rehabilitating the cutaneous sense.
- To build bridges between rehabilitation, medicine and the neurosciences.

Specific Objective

- To evaluate disorders of the cutaneous sense: aesthesiography, static 2-point discrimination test, tingling signs and somaesthetic symptoms, pressure perception threshold, etc.
- To evaluate painful complications with the McGill Pain Questionnaire: mechanical allodynia, reflex sympathetic dystrophies, neuralgia, etc.
- To implement planned rehabilitation procedures within the context of chronic pain complications.
- To adapt the knowledge of mainstream neurology for use in rehabilitating neuropathic pain and vice versa.

Teachers

- Claude Spicher, OT, Swiss certified HT, Manager & therapist in the Somatosensory Rehabilitation Centre, Scientific collaborator
<http://www.unifr.ch/neuro/rouiller/collaborators/spicher.php>
- Rebekah Della Casa, OT, therapist in the Somatosensory Rehabilitation Ctr.

Guestspeakers

- Dr Thomas Rutishauser, MD, Orthopaedic and Foot surgery, fellow in Foot Surgery Centre, Schulthess Clinic, Zürich
- Dr Patrick Freund, PhD, Research Associate; UCL, Institute of Neurology, London

<http://www.unifr.ch/neuro/rouiller/teaching/continedu.php>

Date	7 th to 10 th of March 2011
Time Table	9am – 12am & 1pm – 5 pm
Duration	28 hours
Place	Clinique Générale; 6, Hans-Geiler Street ; Friburg
Price	CHF 990.- / 915 US Dollars / € 745 / £ 610 (Work Documents in English + Handbook + Atlas)
Reference	Spicher, C.J. (2006). <i>Handbook for Somatosensory Rehabilitation</i> . Montpellier, Paris: Sauramps Médical. Spicher, C.J., Desfoux, N. & Sprumont, P. (May 2010). <i>Atlas des territoires cutanés du corps humain</i> . Montpellier, Paris: Sauramps Médical.

3rd Week for Somatosensory Rehabilitation

7th to 10th of March 2011

REGISTRATION FORM

Deadline: Friday, 25th February 2011

Name:

First (given) name:

Professional occupation:

Address:

e-mail address:

Please fill and return to:

Claude Spicher
Department of Medicine – Physiology
Rue du Musée 5
CH-1700 Fribourg
Switzerland

e-mail : claude.spicher@unifr.ch

or

Fax: +41 26 350 06 35

Punto de Vista del Paciente Número 31

« Esta terapia me ha ayudado principalmente a comprender mi problema»

To MD To neuroscientist To patient To therapist

Mi nombre es Margarita Schrago, vivo en Suiza desde hace 13 años, soy originaria de Quito-Ecuador. Hace mas o menos unos 5 años comence con un dolor en el lado intercostal derecho, al principio pense que eran dolores musculares debido a ciertos factores como un esfuerzo en la gimnasia, pero el dolor se instaló, acudí al médico de familia que me envió a hacer varios examenes como por ejemplo, una mamografia, ecografia y un resonancia magnética, pero no encontraron nada de gravedad, para mi esta fue una noticia buena ya que no tenia nada grave, pero al mismo tiempo una noticia de una gran decepción al no encontrar una respuesta lógica a mi problema, esto hizo que mi angustia crezca aun mas al pensar que talvez estaba desarrollando una enfermedad psíquica, asi transcurrió el tiempo, yo insistí por buscar una solución a mi problema y finalmente mi médico de familia me envió a la clinica General en la ciudad de Fribourg, a la unidad del dolor, y luego comence la terapia con el Sr. Spicher en el centro de Reeducacion Sensitiva en la clinica antes mencionada. Esta terapia me ha ayudado principalmente a comprender mi problema a dar un nombre medico con explicaciones coherente. La terapia a sido un poco larga, pero finanlemte me ha ayudado a superar el dolor que antes era bastante insoportable, aunque el dolor no se ha ido integralmente, todo este esfuerzo ha sido positivo, para comprender y tratar de controlar el dolor que ha desaparecido en un 70 %. Agradezco al Sr. Spicher y la Sra. Della Casa por su amabilidad y su paciencia.

Espero que esta misma terapia pueda ayudar a otros pacientes que sufren de este mismo problema, hay que ser perseverantes e intentar ser positivos.

**READ FOR YOU
English - Svenska**

To MD

To neuroscientist

To patient

To therapist

<http://diss.kib.ki.se/2010/978-91-7457-025-0/thesis.pdf>**NEUROPATHIC PAIN:
SOMATOSENSORY FUNCTIONS
RELATED TO SPONTANEOUS
ONGOING PAIN, MECHANICAL
ALLODYNIA AND PAIN RELIEF****Åsa Landerholm⁵, MD, PhD**

Published by Karolinska Institutet. Printed by Universitetsservice, US-AB, Stockholm.
© Åsa Landerholm, 2010

ISBN 978-91-7457-025-0

Republished with the very kind permission of the author**ABSTRACT**

Introduction and aim: Patients with neuropathic pain suffer from spontaneous ongoing pain and from abnormal stimulus-evoked pain, e.g., allodynia. Dynamic mechanical allodynia (DMA) is evoked by a normally innocuous light moving mechanical stimulus on the skin and static mechanical allodynia (SMA) by a sustained, normally innocuous pressure against the skin. Some patients report variable intensity of DMA which at times is only unpleasant, i.e., dynamic mechanical dysesthesia (DMD). The aim was to probe for common denominators of sensory disturbances linked to mechanisms underlying development of or protection against pain after a traumatic peripheral nerve injury (Study I). Also to examine if short or longer lasting non-painful von Frey filament stimulation of the neuropathic skin could be used to assess perception thresholds to DMA and SMA (Study II). Further, investigating if DMA is the hyperbole of DMD both mediated by A-beta fibres in the periphery (Study III). Finally, exploring the modulatory effect of spinal cord stimulation on somatosensory functions within the painful area (Study IV).

⁵ Specialist in neurology, rehabilitation medicine and pain management, Pain Center, Dept. of Anesthesiology and Intensive Care, Karolinska Institutet/University Hospital, Solna, S-171 76 Stockholm, Sweden.
asa@landerholm.net

Methods: Using methods of quantitative sensory testing a detailed analysis of somatosensory functions was performed in patients with and without pain after unilateral peripheral traumatic nerve injury (Study I) and in patients reporting a sustained post stimulatory pain relieving effect of at least 30 % following spinal cord stimulation (SCS) (Study IV). A compression/ischemia-induced (differential) nerve block in conjunction with repeated quantitative sensory testing of A-delta and C-fibre function was used to assess which nerve fibre population that contributes to pain at perception threshold level using 1 s (vF1) and 10 s (vF10) von Frey filament stimulation of the skin (Study II) and to DMA and DMD (Study III).

Results: Pain patients reported allodynia to cold and pressure in conjunction with an increase in the perception threshold to non-painful warmth on the injured side. Pain-free patients reported hypoesthesia to light touch, cold and warmth on the injured side. No significant difference could be demonstrated comparing side-to-side differences between patients with and without pain. During the nerve block elevation of vF1 and vF10 occurred simultaneously and significantly prior to an increase in the perception level to cold or warmth during the continuous nerve block. Further, only patients with clinically established SMA reported continuous pain to a sustained 10 s von Frey filament stimulation. There was a transition of DMA to DMD during the nerve block in all patients with peripheral neuropathic pain and in 3/7 patients with central post stroke pain. The rest of the patients lost DMA without transition to DMD. Following SCS decreased perception threshold to light touch and increased perception threshold to pressure pain were found in the neuropathic area. Compared to the contralateral side these perception thresholds changed towards normalisation also including a significant normalisation of the perception threshold to non painful cold. SCS did not alter sensitivity to noxious temperature stimulation.

Conclusions: Increased pain sensitivity to cold and pressure was found on the injured side in pain patients, pointing to hyperexcitability in the pain system, a finding not verified by a more challenging analysis of side-to-side differences between patients with and without pain. A-beta fibres are the peripheral mediators of both vF1 and vF10 although different receptor organs may be involved, i.e., rapidly (RA) and slowly (SA-I) adapting mechanoreceptors, respectively. The transition or loss of DMA without transition occurred early and concurrently in time during the block and was paralleled by a continuous impairment of mainly A-beta fibre function. We therefore suggest DMA to be the hyperbole of DMD, the difference being the number of mechanoreceptive fibres having access to the nociceptive system. Following SCS sensory alterations indicate a possible link to the release of a functional block on somatosensory function induced by activity in the nociceptive system. No significant correlation could be demonstrated between the degrees of threshold alterations versus the degree of SCS-induced pain relief.

Keywords: Peripheral neuropathic pain; Central post stroke pain; Dynamic mechanical allodynia; Static mechanical allodynia; Dysaesthesia; Quantitative sensory testing; Spinal cord stimulation.

SAMMANFATTNING PÅ SVENSKA

Bakgrund och syfte: Patienter med neuropatisk smärta lider av spontansmärta och ibland även av stimulusutlöst smärta. Allodyni definieras som smärta utlöst av en normalt icke smärtsam stimulering. Dynamisk mekanisk allodyni är smärta utlöst av en lätt strykning över hudytan och statisk mekanisk allodyni framkallas av ett ihållande lätt tryck mot huden. Undergrupper av patienter rapporterar att dynamisk mekanisk allodyni kan variera i intensitet över tid och ibland endast upplevas som obehag (dysestesi). Avhandlingsarbetets syfte var att söka efter gemensamma nämnare för somatosensorisk funktion i det nervskadade området som kan kopplas till bakomliggande mekanismer för utveckling av eller skydd mot smärta efter traumatisk perifer nervskada (Studie I). Därutöver var avsikten att undersöka om kort eller längre icke smärtsamt tryck med von Frey filament mot huden i det nervskadade området kan användas för att mäta perceptionströsklar för dynamisk mekanisk och statisk mekanisk allodyni (Studie II). Dessutom var syftet att undersöka om dynamisk mekanisk allodyni är en förstärkning av dynamisk mekanisk dysestesi både medierade av nervfibrer som i periferin förmedlar beröring (Studie III). Slutligen ville vi även studera den modulerande effekten av ryggmärsstimulering på somatosensorisk funktion inom det smärtande området hos patienter med perifer neuropatisk smärta (Studie IV).

Metod: Med metoder för kvantitativ känsletestning gjordes en detaljerad analys av den somatosensoriska funktionen hos patienter med och utan smärta efter ensidig perifer traumatisk nervskada (Studie I) samt hos patienter med en långvarig smärtlindrande effekt på minst 30 % efter ryggmärsstimulering (Studie IV). Kombinationen av en differentierad nervblockad och upprepad kvantitativ känsletestning användes för att fastställa vilken typ av nervfibrer som bidrar till smärta utlöst av 1 s respektive 10 s stimulering av huden med von Frey filament (Studie II). Samma metodik användes för att kartlägga vilka perifera fibrer som är substratet för dynamisk mekanisk allodyni och dysestesi (Studie III).

Resultat: Patienter med smärta uppvisade allodyni för kyla och tryck tillsammans med en ökad perceptionströskel för icke smärtsam värme på den skadade sidan jämfört med kontrollsidan. Patienter utan smärta hade ökade perceptionströsklar för lätt beröring, kyla och värme på den skadade sidan. Ingen signifikant skillnad kunde påvisas vid jämförelser av sidoskillnader mellan patienter med och utan smärta. Under nervblockaden sågs en minskad känslighet för smärta utlöst av både 1 s respektive 10 s stimulering av huden med von Frey filament. Denna förändring inträffade samtidigt för både kort och längre stimuleringstid och signifikant före en ökning av perceptionströsklarna för både kyla och värme. Under nervblockaden sågs även en övergång från dynamisk mekanisk allodyni till dynamisk mekanisk dysestesi hos alla patienter med perifer neuropatisk smärta och hos 3/7 patienter med central smärta efter en stroke. Övriga patienter förlorade sin dynamiska mekaniska allodyni utan övergång till dysestesi. Både övergång och förlust av dynamisk mekanisk allodyni inträffade tidigt under nervblockaden när i huvudsak endast nervfibrer som förmedlar beröring var påverkade. Efter ryggmärsstimulering påvisades en sänkt perceptionströskel för lätt beröring och en ökad perceptionströskel för trycksmärta i det neuropatiska området jämfört med före stimulering. Jämfört med den motsatta sidan förändrades dessa perceptionströsklar mot normalisering och inkluderande även en signifikant normalisering av perceptionströskeln för kyla. Ryggmärsstimulering förändrade inte känsligheten för smärtsam temperaturstimulering. Ingen signifikant korrelation kunde påvisas mellan grad av tröskelförändring och grad av smärtlindring.

Slutsatser: Fyndet av ökad smärtkänslighet för kyla och tryck på den skadade sidan hos patienter med smärta efter traumatisk perifer nervskada talar för överretbarhet i smärtsystemet, vilket dock inte kunde bekräftas av en mer utmanande statistisk analys av sidoskillnader mellan patienter med och utan smärta. Nervfibrer som normalt förmedlar beröring är det perifera underlaget för smärta utlöst av både 1 s respektive 10 s stimulering av huden med von Frey filament. Dock kan olika receptororgan vara involverade d.v.s. snabbt adapterande respektive långsamt adapterande mekanoreceptorer. Övergången från allodyni till dysestesi och bortfallet av dynamisk mekanisk allodyni utan övergång uppstod tidigt och samtidigt under en differentierad nervblockad parallellt med en kontinuerlig försämring av funktionen hos i huvudsak de nervfibrer som förmedlar beröring. Vi föreslår därför att dynamisk mekanisk allodyni är en förstärkning av dynamisk mekanisk dysestesi där skillnaden i upplevelse beror på antalet mekanoreceptiva fibrer som har kontakt med smärtsystemet. Förändrad sensorisk funktion efter ryggmärgsstimulering indikerar en koppling till bortfall av en funktionell blockering av somatosensorisk funktion framkallad av aktivitet i smärtsystemet. Ingen signifikant korrelation kunde påvisas mellan grad av tröskelförändring och grad av smärtlindring efter ryggmärgsstimulering.

Ombra e penombra

To MD To neuroscientist To patient To therapist

Cosa fa la mano?

"... scrive, accarezza, saluta, prende, afferra, stringe, chiude, bussa, tocca, crea, sfiora, gioca, gesticola, coglie, applaude, tira, impasta, mantiene, si aggrappa, suona, apre, picchia, stacca, lavora, graffia, massagia, schiaccia, spinge, spezza, strappa, imbocca, manipola, lava, annoda, abbottona, pettina, trucca, mescola, gratta, dona, offre, ruba, preme, avvita, palleggia, lancia, segnala, conta, sequestra, porge, impugna, lega, strofina, pulisce, sostiene, butta, raccoglie, dirige, stappa, minaccia, arresta, dipinge, intinge, trema, nega, condisce, taglia, incolla, intreccia, sparecchia, stira, sporca, infetta, prega, assolve, punisce, soccorre, corregge, para, difende, pizzica, digita, fotografa, riprende, accende, spegne, separa, unisce, modella, spiana, sfoglia, serve, imbandisce, mesce, devia, indirizza, raddrizza, storta, spilucca, squaderna, scrosta, sposta, riceve, paga, riscuote, lustra, spezza, smozzica, soffoca, trattiene, spruzza, blandisce, brandisce, timona, guida, friziona, frantuma, perde, trova, punta, straccia, accolrella, spara, sega, martella, trapana, medica, incerotta, spalma, falcia, vanga, imbullona, pota, frulla, stende, opera, cuce, ingessa, ottura, scava, stura, accorda, scorda, mente, nasconde, scopre, tortura, trancia, collega, scollega, sbatte, batte, regola, sintonizza, orienta, piega, semina, spolvera, interra, annacqua, innaffia, immerge, munge, spreme, imballa, impacchetta, striglia, disinfecta, cerca, riscalda, raffreda, caccia, squarta, macella ..."'

Mani.esposizione fotografica per i dieci anni di Ergocentro - Ospedale Regionale di Locarno La Carità – 2009 – Locarno (Svizzera)

Read for you

To MD. To neuroscientist To patient To therapist

The « atlas des territoires cutanés du corps humain » and occupational therapy

Isabelle Quintal⁶

These past year, progress in healthcare have been incessant and spectacular. Working in healthcare, it is of great importance to acquire, year after year, the necessary knowledge for the practice of our profession in order to offer a quality service to our clients, without forgetting that our practice must be based on research and conclusive data. This can be done in different manners, either by continuous education, by reading or studying manuals.

As occupational therapists, our first aim is to enable our patients to maximise their potential of autonomy. Initial and periodic assessment of their condition is necessary in order to reach that aim. More precisely in the field of physical health, it is about the assessment of the neuromusculoskeletal condition of these clients. This evaluation must be undertaken with appropriate tools.

When it comes to the evaluation of the cutaneous, a few tools are available, the basic and essential one being a detailed anatomy book. The « atlas des territoires cutanés du corps humain » (Spicher *et al.*, 2010⁷) is precisely a top grade choice for this type of assessment. It stands out by the precision of the illustration of its neural territories. The use of this atlas facilitates and guides the evaluation, making a precise analyse of a client condition. Then the treatment goals and modalities can be clearly defined in correlation with the problematic. And why would one assess skin and its innervations in occupational therapy? If we take the function of the hand as only example, the quality of gripping will depend on an appropriate quality of touch.

The mechanoreceptors of the skin allow the transmission of the necessary information to adjust the amplitude, the coordination of movement as well as the strength necessary to accomplish an adapted grip. Consequently, this kind of assessment and the subsequent interventions will be essential in order to recover the function of a hand in the case of cutaneous nerve lesions.

Alone or combined with other tools, the “Atlas des territoires cutanés du corps humain” represents a further step to reach the main goals that we establish with each of our clients, in other words, optimal autonomy and a better quality of life.

⁶Membre de l'ordre des ergothérapeutes du Québec Centre de thérapie physique et sportive ; 3526, Bd. Dagenais Ouest, Laval, Qc, Canada, H7P 1V isabelle.quintal.ctpsergo@hotmail.com;

⁷ [ISBN 978-2-84023-669-6 www.amazon.ca](http://www.amazon.ca)

Lu pour vous

To MD. To neuroscientist To patient To therapist

L'atlas des territoires cutanés du corps humain et l'ergothérapie

Isabelle Quintal⁸

Depuis des années, les progrès dans le domaine de la santé sont incessants et fulgurants. En œuvrant dans le domaine de la santé, il nous importe d'acquérir, année après année, les connaissances nécessaires à la pratique de notre métier et à un service de qualité offert à nos clients. Cela, sans oublier que notre pratique se doit d'être basée sur des recherches et des données probantes. Les moyens d'y parvenir sont multiples, soit entre autres l'inscription à des cours magistraux, la lecture et l'étude des manuels.

À titre d'ergothérapeute, notre objectif principal est de permettre à nos clients de maximiser leur potentiel d'autonomie. L'atteinte de ce but passe initialement et périodiquement par l'évaluation de leur condition. Plus précisément dans le domaine de la santé physique, cela correspond à l'évaluation de la fonction neuromusculosquelettique de ces clients. Cette évaluation se doit donc d'être réalisée avec les outils appropriés.

Pour ce qui est de l'évaluation des tissus cutanés et de leur innervation, quelques outils sont à notre disposition, l'outil de base et essentiel étant un livre d'anatomie détaillé. Précisément, pour ce type d'évaluation, l'*atlas des territoires cutanés du corps humain* (Spicher *et al.*, 2010⁹) se révèle être un des outils de choix. Ce dernier se distingue par la précision des territoires neuraux illustrés. L'utilisation de cet atlas facilite et guide l'évaluation en permettant une analyse précise de la condition d'un client. De ceci, découle des objectifs et des modalités de traitements clairement définis en lien avec la problématique identifiée. Et pourquoi l'évaluation des tissus cutanés et de leur innervation en ergothérapie ??? Si l'on prend pour seul exemple la fonction des mains, la qualité de la préhension pourra dépendre d'une sensibilité tactile adéquate. En effet, les mécanorécepteurs de la peau permettent la transmission des informations nécessaires pour ajuster entre autres l'amplitude et la coordination des mouvements ainsi que la force musculaire nécessaires afin de réaliser une prise adaptée. Conséquemment, ce type d'évaluation et les interventions subséquentes seront primordiaux afin de retrouver la fonction d'une main pour un cas de lésion des nerfs cutanés.

Seul ou combiné à d'autres outils, se référer à l'*atlas des territoires cutanés du corps humain* représente un pas de plus vers l'atteinte des objectifs principaux fixés avec chacun de nos clients, soient une autonomie optimale et une meilleure qualité de vie.

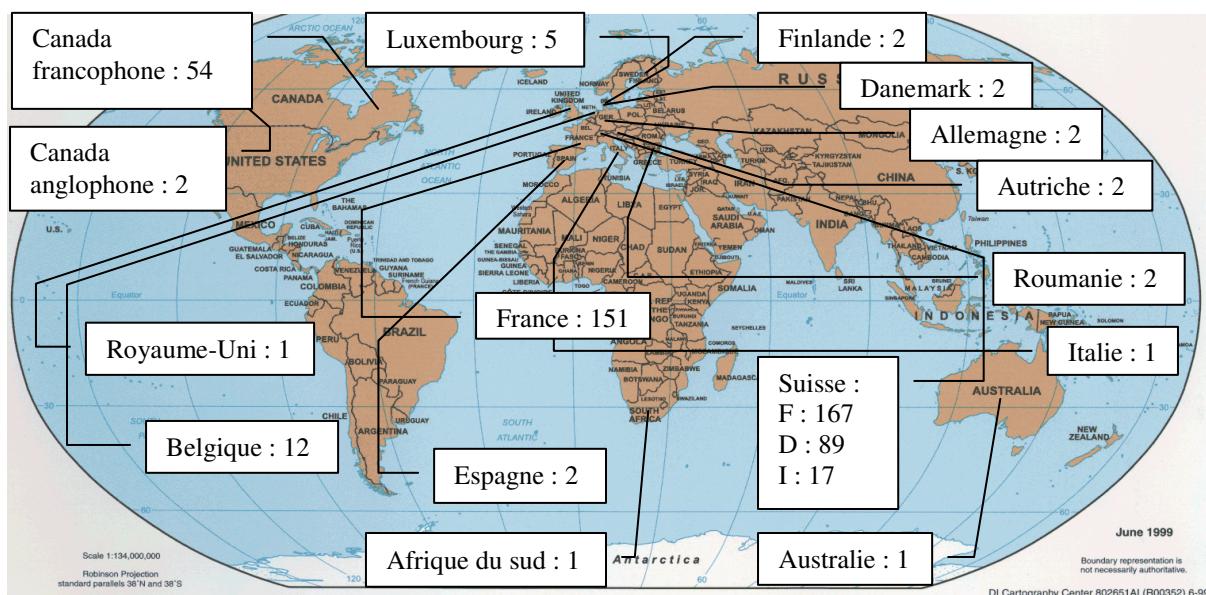
⁸Membre de l'ordre des ergothérapeutes du Québec Centre de thérapie physique et sportive ; 3526, Bd. Dagenais Ouest, Laval, Qc, Canada, H7P 1V isabelle.quintal.ctpsergo@hotmail.com:

⁹ [ISBN 978-2-84023-669-6 www.amazon.ca](http://www.amazon.ca)

Thérapeutes en rééducation sensitive de la douleur dans le monde

To MD. ⚡ ⚡ ⚡ ⚡ To neuroscientist ⚡ To patient ⚡ ⚡ ⚡ ⚡ To therapist ⚡ ⚡ ⚡ ⚡

En 1992 à Lausanne lors du 1^{er} Congrès de la Société Suisse de Rééducation de la Main (SSRM), nous avons communiqué pour la première fois sur le thème de la rééducation sensitive de la douleur¹⁰. En 2001, sous l'égide d'Irene Inauen alors présidente de la SSRM, le premier cours était organisé. Le 23 novembre 2010, nous avons dépassé la barre des 500 thérapeutes en rééducation sensitive de la douleur. C'est l'occasion de créer cette nouvelle rubrique pour les situer, pays par pays.



1	Suisse francophone	167	11	Autriche	2
2	France	151	12	Allemagne	2
3	Suisse germanophone	89	13	Roumanie	2
4	Québec	54	14	Espagne	2
5	Suisse italophone	17	15	Italie	1
6	Belgique francophone	12	16	Royaume Uni	1
7	Luxembourg	5	17	Afrique du Sud	1
8	Finlande	2	18	Australie	1
9	Canada anglophone	2	TOTAL		513
10	Danemark	2			

¹⁰ Effets antalgiques des stimulations vibratoires transcutanées par Vibralgic™

Nouvelle technique à domicile

To MD 

To neuroscientist 

To patient 

To therapist 

Spicher¹¹, C.J.

Lutter contre les sensations de brûlures par des applications pluriquotidiennes de *froid*

- Indication :**

Sensations de brûlures lors de syndrome douloureux neuropathique.

- Contre-indication : Ø**

- Localisation :**

Territoire de distribution cutanée voisin ET non cousin de la branche nerveuse à l'origine des sensations de brûlures.

- Agent thérapeutique :**

Perskindol Cool SPRAY ou *Glaçon* ou *Perskindol Cool GEL*

- Fréquence :**

8 fois par jour APRES les exercices de rééducation sensitive.

- Durée :**

Perskindol Cool SPRAY : une vaporisation brève à 15 centimètres de la peau (lire la notice d'emballage) ; *Glaçon* : 30 secondes ; *Perskindol Cool GEL* : une application

- Principe neurophysiologique :**

Réapprendre au système somesthésique à interpréter des perceptions de *froid* en lieu et place de sensations aberrantes – mais réelles - de brûlures.

- Agent contra-thérapeutique :**

Emplâtre de Perskindol cool (son effet de 6 heures génère une sensation de froid douloureux).

- Localisation contra-thérapeutique :**

Application directe, ou sur un territoire cousin (elle augmente les sensations de brûlures).

Exemple 1 : Sensation de BRÛLURES dans le creux plantaire, avec douleurs au toucher

Innervation : alodynies mécaniques de la branche terminale du nerf saphène

Application de *Perskindol Cool SPRAY* sur la face dorsale du pied

Innervation : nerf péronier superficiel, voisin, mais pas cousin du nerf saphène

Exemple 2 : Sensation de BRÛLURES sur la région dorso-ulnaire de la main

Innervation : branche dorsale du nerf ulnaire

Application de *Perskindol Cool GEL* sur la 2^{ème} commissure dorsale de la main

Innervation : branche superficielle du nerf radial, voisin, mais pas cousin du nerf ulnaire

¹¹ Ergothérapeute OPT-HES, rééducateur de la main certifié SSRM, Collaborateur scientifique, Unité de physiologie, Département de médecine, Université de Fribourg ; Rue du Musée 5; 1700 Fribourg ; Suisse claude.spicher@unifr.ch

Nouvelles de l'industrie

To MD. ⚡ ⚡ ⚡ To neuroscientist ⚡ ⚡ ⚡ To patient ⚡ ⚡ ⚡ ⚡ To therapist ⚡ ⚡ ⚡ ⚡

**Si la souffrance
de votre patient
ne vous laisse
pas de glace:**



Grâce à ses propriétés réfrigérantes, Perskindol Cool Gel atténue les douleurs.
Pénètre rapidement dans la peau.

Lire la notice d'emballage.
Vifor SA, 1752 Villars-sur-Glâne.

 Vifor Pharma

Fait clinique

To MD  

To neuroscientist  To patient  

To therapist   

Rééducation sensitive : la stratégie thérapeutique proposée suite à une lésion de la main avec une scie circulaire.

RESUME

La main est la partie la plus exposée aux traumatismes divers lors d'activités de la vie quotidienne et de loisirs. Les statistiques montrent l'occurrence de ces traumatismes où les agents causaux sont liés de façon évidente à l'utilisation de machines, outils ou autres appareils électriques.

Les lésions nerveuses périphériques sont habituellement des phénomènes négatifs qui se manifestent par un déficit moteur et/ou sensitif dans le territoire du ou des nerfs atteints. Ces lésions nerveuses sont souvent à l'origine de douleurs spontanées ou provoquées. Ce type de douleur, appelée neuropathique, est officiellement définie par l'association internationale pour l'étude de la douleur (*International Association for the Study of Pain, IASP*) depuis 1994 comme une « douleur initiée ou causée par une lésion primitive ou un dysfonctionnement du système nerveux ».

L'avancée des connaissances concernant les neurosciences et plusieurs autres travaux scientifiques ont permis d'argumenter l'intérêt et l'opportunité de mettre en œuvre une rééducation sensitive spécifique pour les patients souffrant de ces douleurs neuropathiques. (9) Sur base d'un exemple pratique lié à une atteinte lésionnelle post-traumatique du système nerveux périphérique (plaie dorsale de la main gauche), nous décrirons les modalités et les stratégies thérapeutiques proposées.

Keywords : Hand – Pain – Mechanical allodynia – hypersensitivity – neuropathic pain

Signorino¹², P. lauréat de la 1^{ère} volée du Certificat CREA - Haute Ecole Libre de Bruxelles (HELB) en Rééducation sensitive de la douleur

Expertisé par **Dr Mélanie Kaeser (PhD), Research Associate, Unit of Physiology and Program in Neurosciences, Department of Medicine, University of Fribourg, CH**

¹² ET, Hôpital Erasme, Service d'ergothérapie ; Route de Lennik, 808. B - 1070 Bruxelles
e-mail : Paolo.Signorino@erasme.ulb.ac.be

INTRODUCTION

La diminution du pouvoir d'achat, le développement du temps libre et des loisirs ainsi que l'augmentation de l'espérance de vie sont autant d'éléments qui amènent certaines personnes à développer des capacités à entreprendre certains travaux de bricolage domestique, sans vraiment connaître toutes les mesures de protection et de prévention nécessaires. Cette réalité peut expliquer le nombre croissant d'accidents de la main.

L'inattention, la négligence ou le manque d'information sont des causes prépondérantes mais il est évident que les agents causaux sont généralement multiples. Ils sont majoritairement liés à des activités manuelles impliquant des appareils électriques et autres ustensiles de bricolage ou de cuisines (1). Annuellement, ils sont estimés à 1 400 000 dont 620 000 sont des accidents graves (8).

La **rééducation sensitive** est une méthode permettant de diminuer les douleurs neuropathiques, notamment suite à ces accidents. L'objectif est d'améliorer la qualité de la sensibilité tactile cutanée, voire de la normaliser. L'évaluation rigoureuse de la sensibilité est indispensable pour mener une stratégie de prise en charge adéquate.

Le principe est de diminuer l'hypoesthésie pour amoindrir les **douleurs** neuropathiques (10, 7, 6). Dans une étude (11) de Spicher *et al.*, (2008), il a été démontré que l'allodynie mécanique¹³ masque une hypoesthésie (12).

La présence de ces douleurs superficielles importantes empêche de rééduquer directement la peau. Cette douleur doit être traitée et disparaître ; ce n'est qu'ensuite que l'hypoesthésie peut être soignée. Cet article a pour but de présenter un exemple pratique illustrant la démarche utilisée selon la méthode de rééducation sensitive.

PATIENT & METHODES

Mr X, homme de 60 ans, droitier, de caractère indépendant, autonome et informaticien de profession, est victime d'une plaie sur le dos de la main gauche en manipulant une scie circulaire lors d'une activité de bricolage en mai 2010.

¹³ Allodynie mécanique ≡ Douleur causée par un stimulus qui normalement ne produit pas de douleur (IASP)

Après une chirurgie réparatrice des tendons extenseurs communs et du tendon extenseur propre de l'index, il est immobilisé pour une période de 4 semaines. Très vite, il veut reprendre son activité professionnelle en utilisant essentiellement sa main droite. Il n'est pas plaintif et gère sa douleur.

Dirigé au départ vers une prise en charge en kinésithérapie, on constate la présence d'une hypersensibilité au toucher avec sensation de brûlure ; ce qui met un frein au traitement de mobilisation.

Un score de 6/10 au questionnaire DN4 (3) confirme la probabilité de douleurs neuropathique. Dès lors, un traitement par rééducation sensitive est proposé et expliqué au patient.

Le patient exprime, après insistance, la présence de sensations de brûlure, parfois des engourdissements et une hyposensibilité autour de la cicatrice. Au McGill, les indicateurs de serrement, brûlures et fourmillements sur le dos de la main au niveau de la cicatrice sont relevés.

L'observation clinique de la main montre un léger gonflement et une cicatrice qui s'étend depuis la base de la première phalange de D1 à D3.

Par l'évaluation de la douleur au McGill Pain Questionnaire et l'observation clinique, on peut émettre l'hypothèse d'une allodynie de la branche superficielle du nerf radial au niveau du territoire de distribution cutanée le plus distal (12).

Une allodynographie est réalisée à 15gr et confirme *une névralgie brachiale intermittente de la branche superficielle du nerf radial avec allodynie mécanique (stade III de lésions axonales)*.

Avant de rééduquer l'hyposensibilité, il y a lieu de traiter l'allodynie mécanique (5).

Des propositions thérapeutiques à domicile lui sont proposées et expliquées :

- Eviter tout contact sur la zone douloureuse.
- Des auto-exercices quotidiens de contre stimulation à distance, à raison de 6 à 8 fois par jour pendant une minute.

- Un schéma, désignant les zones à éviter, et les zones à stimuler sont réalisés et remis au patient.
- Faire des stimulations avec un glaçon sur le territoire cutané voisin (la branche dorsale du nerf ulnaire) pour lutter contre les sensations de brûlure.

L'allodynographie devenue négative après un mois, l'évaluation de l'hyposensibilité sous-jacente est cartographiée par une esthésiographie à 0.7gr. La rééducation de l'hyposensibilité est alors mise en place progressivement :

A domicile (un programme progressif de stimulation cutané est remis au patient) :

- Thérapie « du touche à tout » à domicile ;
- Rééducation des tracés (point fixe et/ou mobile) ;
- Rééducation des aspérités.

En consultation :

- Stimulation par vibration ;
- Reprise progressive de la mobilisation activo-passive ;
- Exercices progressifs de reconnaissance de diverses textures ;
- Stimulation par l'évaluation.

Mr X suit ce traitement avec beaucoup d'assiduité, ce qui lui permet de retrouver progressivement une meilleure qualité de vie. Il a repris ses activités professionnelle et ses activités de loisirs. Ses capacités fonctionnelles évoluent également progressivement. Les plaintes douloureuses ont disparu mais il persiste encore des moments avec des sensations qualifiées de « bizarres ».

RESULTATS

En date du 15/06/2010, l'arc-en-ciel des douleurs était violet à 15gr pour une EVA 3/10. Le 22/07/10, le territoire allodynique à disparu, la zone de rééducation de l'hyposensibilité sous-jacente a donc pu être définie.

Le score au McGill Pain Questionnaire est passé de 30 à 11 points. Le patient exprime une nette diminution des douleurs évoluant vers une légère gêne au quotidien.

Nous avons pu observer une évolution de la situation vers une forte hypoesthésie de la branche superficielle du nerf radial (stade I de lésions axonales).

La rééducation de l'hyposensibilité doit perdurer jusqu'à réduire progressivement l'hypoesthésie.

DISCUSSION

Chez les blessés de la main, lorsqu'il apparaît des douleurs hypersensibilité variable, la peur de la douleur lors du contact de la main avec l'environnement peut entraîner rapidement une exclusion de la main dans les gestes de la vie quotidienne.

En ergothérapie, il n'est pas toujours facile d'évaluer de manière précoce ces patients. De plus, les moyens classiques de prise en charge de rééducation de la sensibilité, les évaluations et les objectifs fixés sont pauvres et souvent peu précis. (10,11).

Cette prise en charge précoce a permis de faire disparaître l'allodynie mécanique très rapidement.

La mise en évidence d'une hypoesthésie sous-jacente et l'immobilisation, on peut être pris en charge grâce aux principes de rééducation sensitive de manière structurée avec des objectifs et des évaluations précis.

L'éducation et la compréhension du patient dans ce type de traitement à toute importance. Un contrat de confiance est mis en place afin d'obtenir la collaboration pour l'exécution des exercices à domicile. Ce type de prise en charge ne convient pas à tous les types de patient.

CONCLUSION

L'ergothérapeute est un acteur paramédical qui accompagne les personnes qui présentent un dysfonctionnement physique, psychique et/ou social. Ceci en vue de leur permettre d'acquérir, de recouvrir et/ou de conserver un fonctionnement optimal dans leur vie professionnelle, personnelle ou dans la sphère de leurs loisirs. La rééducation sensitive nous paraît ainsi être un outil qui répond à la définition de l'ergothérapeute.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Bellemère P., la FESUM (2002). Pour une campagne nationale de prévention des accidents de la main. *Chirurgie de la main*, 22, 233-239.
2. Bellugou M., Allieu Y., de Godebout J., Thaury M.N. & Ster J.F. (1991) Technique de « désensitization » dans la rééducation de la main douloureuse. *Ann. Chir. Main*, 10, n°1 59-67.
3. Bouhassira D. et al. (2004). *Pain*, 108(3), 248-57.
4. Brunelli, G., Monini L., Brunelli F. (1992) .La rééducation sensitive de la main au moyen des anneaux gnosiques. *Ann. Chir. Main*, 11, n°1, 74-76.
5. Degrange. Noel L., Spicher C. (2006). De la rééducation de l'hyposensibilité cutanée tactile à la contre-stimulation vibrotactile. *Expériences en ergothérapie, 19ème série*. Montpellier, Paris : Sauramps Médical.
6. Desfoux, N., Spicher, C.J. & Noël, L. (2009). Suivi de la diminution des douleurs neuropathiques par le test de discrimination de 2 points statiques. In M.-H Izard, R. Nespolous (Eds.), *Expériences en ergothérapie, 22ème série*. Montpellier, Paris : Sauramps Médical.
7. Mathis, F., Degrange, B., Desfoux, N., Sprumont, P., Hecker, E., Rossier, Ph. & Spicher, C.J. (2007). Diminution des douleurs neuropathiques périphériques par la rééducation sensitive. *Rev. Med Suisse*, 3(135), 2745-2748.
8. Raimbeau, (1998). Le livre blanc : Table ronde de la société française de chirurgie de la main. *La Main*, 3. 1-141 n° spécial.
9. Spicher C. (2003), *Manuel de rééducation sensitive du corps humain*. Genève, Paris : Médecine & Hygiène.
10. Spicher, C.J. & Clément-Favre, S. (2008). Chronic Neuropathic Pain decreases through Somatosensory Rehabilitation. *RAE : Recueil Annuel francophone belge d'Ergothérapie*, 1, 25-37.
11. Spicher, C.J., Mathis, F., Degrange, B., Freund, P. & Rouiller, E.M. (2008). Static Mechanical Allodynia is a Paradoxical Painful Hypoesthesia: Observations derived from neuropathic pain patients treated with somatosensory rehabilitation. *Somatsens Mot Res*, 25(1), 77-92.
12. Spicher C., Desfoux N., Sprumont P. (2010). *Atlas des territoires cutanés du corps humain. Esthésiographie de 240 branches*. Montpellier, Paris : Sauramps médical.

No Comment Nr. 21

To MD To neuroscientist To patient To therapist

Clément-Favre, S. (OT), Strehle, J. (MD) & Spicher, C.J. (OT).

Frau Z. ist eine 50-jährige Hausfrau mit neuropathischen Schmerzen seit 6 Jahren.

Diagnose: Status post mehreren Fussoperationen des rechten Fusses

Somatosensorische Erfassung am 5. Juli 010: Persistierende anhaltende Ischiadikusneuralgie der *Ramus terminalis intermedius, nervus fibularis superficialis* mit mechanischer Allodynie (Stadium IV der axonalen Läsionen)

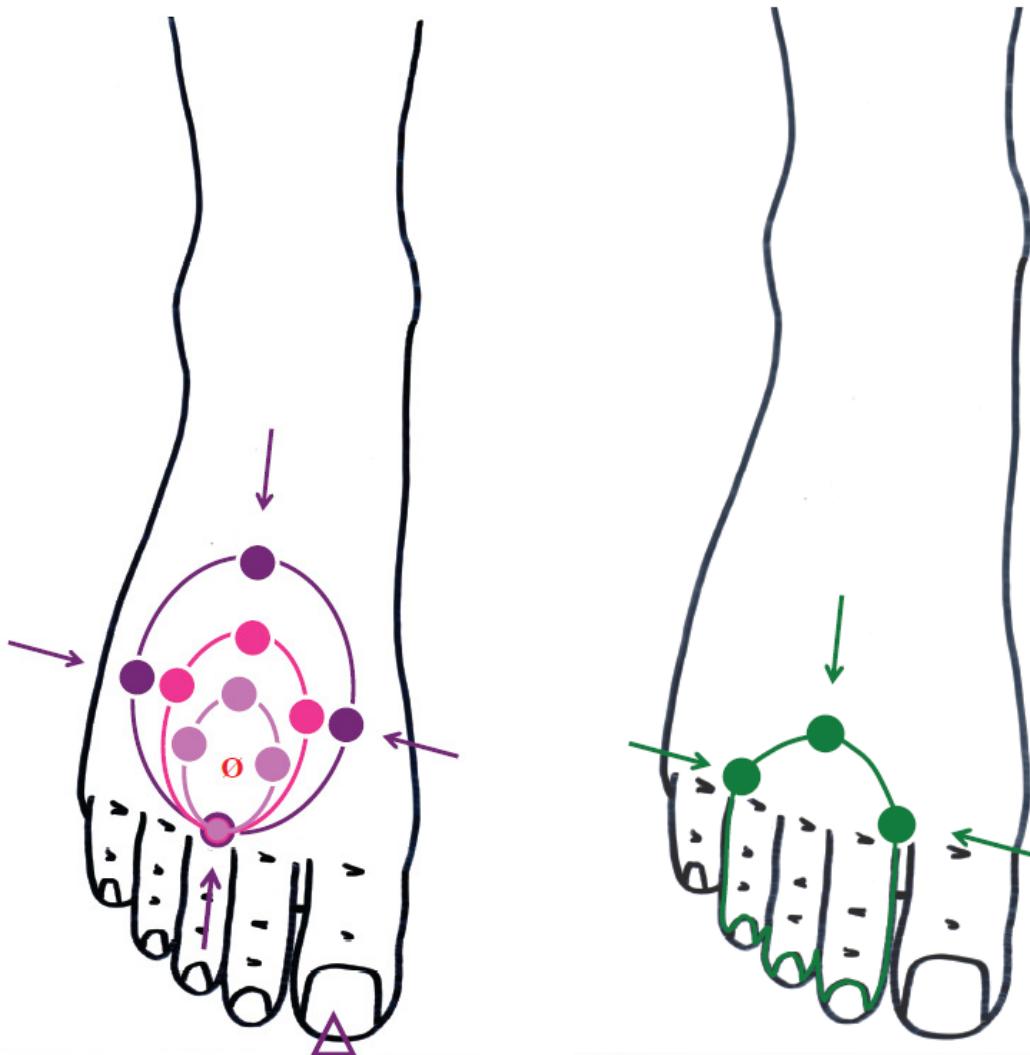


Abb. 1: Die verschiedenen Allodynografien der dorsalen Ansicht des Fusses zwischen den 5. Juli bis den 7. September 010 (t_0 ; t_{15} ; t_{50} ; \bullet : t_{64})

Abb. 2: Dorsale Ansicht des Fusses: Sekundäre Ästhesiografie 0,4 Gramm Ramus terminalis intermedius, nervus fibularis superficialis war am 7. September 010 positiv t_{64}

Daten	Maximales Innervationsgebiet des Astes	Regenbogen Schmerz Skala	Statischer 2-Punkte Diskriminationstest	SDE ¹⁴	McGill Schmerz-Fragebogen	Stadien
05.07. 2010	Mechanische Allodynie (Abb. 1; t ₀)	VIOLETT		Unerfassbar	14 bis 47 Pkt.	IV
24.08. 2010	Mechanische Allodynie (Abb. 1; t ₅₀)	VIOLETT		Unerfassbar	1 bis 19 Pkt.	III
07.09. 2010	Darunter-liegende Hypoästhesie (Abb. 2)	Ø	56 mm	Nicht durchgeführt	Nicht durchgeführt	III
20.09. 2010	Darunter-liegende Hypoästhesie	Ø	Nicht durchgeführt	2,2 Gramm	1 bis 9 Pkt.	III
28.09. 2010	Darunter-liegende Hypoästhesie	Ø	48 mm	Nicht durchgeführt	Nicht durchgeführt	III
11.10. 2010	Darunter-liegende Hypoästhesie	Ø	Nicht durchgeführt	2,1 Gramm	0 bis 3 Pkt.	I
16.11. 2010	Darunter-liegende Hypoästhesie	Ø	21 mm	0,6 Gramm	0 bis 1 Pkt.	I

Abb. 3: Die Reduktion der neuropathischen Schmerzen (McGill Schmerz-Fragebogen) korreliert mit der Verminderung der Hypoästhesie (SDE: Schwelle der Druckempfindung und der statische 2-Punkte Diskriminationstest). Aber die Verminderung der Hypoästhesie war erst möglich nach dem Verschwinden der mechanischen Allodynie welche mittels entfernter vibrotaktile Gegenstimulation behandelt wurde.

**Die Übersicht dieser Patientin wird in der nächsten
e-News-Nummer 8(2) veröffentlicht sein**

¹⁴ Schwelle der Druckempfindung

Somatosensory Rehabilitation Centre's Statistics

To MD To neuroscientist To patient To therapist 

From the 1st of July 2004 until the 7th of December 2010, **1152 patients**, with **2647 axonal lesions**, have been assessed or treated in the Somatosensory Rehabilitation Centre.

Positive Diagnostic Testing of Axonal Lesions						
Assessment only	Still on treatment	Treatment interrupted	Axonal lesions with initial mechanical allodynia	Treatment finished (Axonal lesions with initial hypoesthesia)	PPT* not determined	Desensitization or desactivation only
422	145 ^K	410	635	944	66	25
422	2225					
2647						

Table I: Total of the **944 axonal lesions** treated until treatment was finished.

^K 90 patients still on treatment

* PPT: Pressure Perception Threshold

Initial assessment	
PPT* < 1.1 grams	199
1.1 g ≤ PPT ≥ 5.0 grams	411
5.1 ≤ PPT ≥ 9.0 grams	87
9.1 ≤ PPT ≥ 13.0 grams	59
PPT > 13.0 grams	188

Table II: Distribution of the **944 hypoesthesia** (944 axonal lesions): from very slight [PPT* < 1.1 grams] to very strong [PPT > 13.0 grams].

* PPT: Pressure Perception Threshold

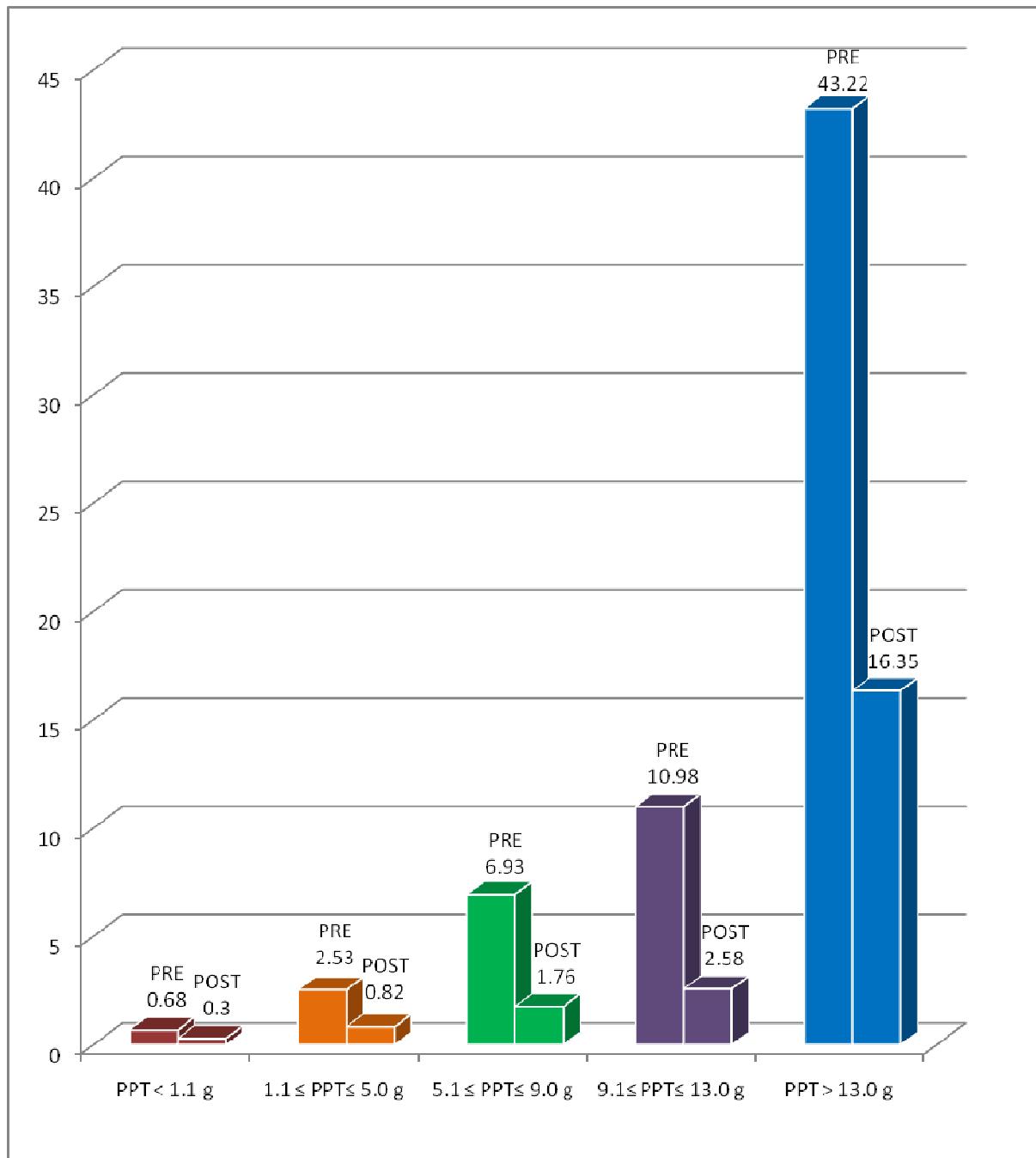


Table III: Through somatosensory rehabilitation, decrease of the mean of the PPT^{*} values in each of the 5 groups (see Table II), between beginning [PRE] and end [POST] of treatment.

* PPT: Pressure Perception Threshold

Le feu du zona entrave les patients.
Brivex® atténue efficacement et simplement les symptômes.

admis par les caisses-maladie

1x1 brivex.
Principe actif: Brivudine

25% de névralgies post-herpétiques en moins¹

Mise en garde! Brivex® ne doit en aucun cas être associé aux substances 5-FU (incl. leurs préparations topiques)

- Sulfurouracile (incl. préparations topiques) • Fluorouracile, Etudix®, Verumax®
- capécitabine, tegafur, floxuridine • Xeloda®, UFT®
- Thymoxime • Ancafil®

Respecter un délai d'au moins 4 semaines entre un traitement par la brivudine et une thérapie à base de 5-FU. Contrôler l'activité de l'enzyme GPD avant de déclencher tout traitement 5-FU chez les patients ayant été traités avec la brivudine.

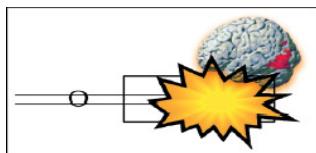
Brivex® comprimés, C: Brivudine 125mg, E: Traitement de l'herpès zoster en phase primaire précoce chez les adultes immunocompétents. P: Les patients adultes prendront un comprimé de Brivex® (correspondant à 125 mg brivudine) une fois par jour sur une durée de 7 jours. CDA: Brivex® ne doit pas être utilisé en cas d'hypersensibilité à la brivudine ou à un autre de ses composants. Brivex® ne doit pas être utilisé en association avec les 5-fluoro-uraciles (5-FU) ou d'autres 5-fluoropyrimidines. EI: nausée (2,7 %), EI: 7 compr. admis par les caisses-maladie, Iste de vente A, Pour les informations détaillées consultez le Compendium Suisse des Médicaments, Menarini SA, 8052 Zurich.

1) Etude en double aveugle 1x125mg Brivudine versus 5x800mg Aciclovir, pendant 7 jours. Wassilow SW. Oral Brivudine in comparison with aciclovir for herpes zoster: a survey study on postherpetic neuralgia, Antivira Res, 59(2003)57-60.

A. MENARINI AG
8052 Zürich

La responsabilité de la redaction n'est pas engagée dans le contenu de cette rubrique

Formation continue– Weiterbildung - Continuous Education



Date: 7-10 March 2011

3rd Week for Somatosensory Rehabilitation

Claude Spicher, OT, swiss certified Hand Therapist

Rebekah Della Casa, OT

Place : Somatosensory Rehabilitation Centre, Fribourg, Switzerland, Europe

Info : This issue 8(1) [page 28](#)

<http://www.unifr.ch/neuro/rouiller/teaching/cont.edu/3rdweekSSR.2011.pdf>

<http://www.unifr.ch/neuro/rouiller/teaching/continedu.php>



Date: 3 - 4 février 2011

Date: 2 - 3 février 2012

Certificat en rééducation sensitive de la douleur

Diminution des douleurs neuropathiques par rééducation sensitive

[Module 1 : Troubles de base I & II](#)

Lieu : CREA-HELB, Campus ERASME, Bruxelles

Info : www.crea-helb.be / crea@helb-prigogine.be

Ces formations peuvent être comptabilisées pour le Certificat de rééducation sensitive

**Institut de Formation
en Ergothérapie de Montpellier**

Date: 21 - 24 mars 2011

Certificat en rééducation sensitive de la douleur

VII^{ème} COURS :

**Le traitement des syndromes douloureux neuropathiques
par la rééducation sensitive de la douleur**

Troubles de base I & II, Complications douloureuses I & II

Lieu : Institut de Formation en Ergothérapie, Montpellier, France

Info : <http://www.ergotherapiemontpellier.com/formation.html>

Ces formations peuvent être comptabilisées pour le Certificat de rééducation sensitive

5 – 8 March 2011

Philadelphia Meeting *Surgery and Rehabilitation of the Hand: With Emphasis on the Elbow and Shoulder*

Place
Info

Philadelphia, USA
hkf@handfoundation.org / www.handfoundation.org

25-26 mars 2011

Ergothérapie tous azimuts VII^{ème} édition

Lieu
Info

Campus d'Erasme, Bruxelles, Belgique
psignori@ulb.ac.be

31 Marzo – 1 Abril 2011

II Congresso AETEMA – XX Congresso SECMA

Lugar
Info

Valencia, Espagne
www.aetema.es / secretaria@aetema.es

29-30 April 2011

2011 Combined Meeting of Canadian Society of Hand Therapists & Canadian Society for Surgery of the Hand

Place
Info

Vancouver, Canada
<http://www.csht.org/meetings>

29 April – 1 May 2011

6th WIP World Pain Congress

Place
Info

Seoul, South Korea
wip@kenes.com / www.kenes.com/wip

11-13 mai 2011	Certificat en rééducation sensitive de la douleur : Module 2
9-11 mai 2012	Complications douloureuses I, Analyse de pratique & Anatomie clinique I
Lieu	CREA-HELB, Campus ERASME, Bruxelles, Europe
Info	www.crea-helb.be / crea@helb-prigogine.be www.anfe.fr / sfc.secretariat@anfe.fr
26–28 May 2011	XVIth FESSHT Congress & Xth EFSHT Congress
Place	Oslo, Norway
Info	www.eurohand2011.com
21–24 September 2011	7th Congress of EFIC
	European Federation of IASP [®] Chapters
Place	Hamburg, Germany
Info	http://www2.kenes.com/efic/pages/home.aspx
17 - 18 octobre 2011	Certificat en rééducation sensitive de la douleur : Module 1: Troubles de base I & II
Lieu	Québec, Province de Québec, Canada
20 - 22 octobre 2011	Module 2 : Complications douloureuses I, Analyse de pratique & Anatomie clinique I
Lieu	Hôtel Holiday Inn Express, St-Hyacinthe, Québec, Canada
Info	info@mouvementsante.com ;
16–18 novembre 2011	Certificat en rééducation sensitive de la douleur : module 3
14–16 novembre 2012	Gestion du lien thérapeutique, Anatomie clinique II & Complications douloureuses II
Lieu	CREA-HELB, Campus ERASME, Bruxelles, Europe
Info	www.crea-helb.be / crea@helb-prigogine.be www.anfe.fr / sfc.secretariat@anfe.fr
25 Novembre 2011	The NSF for Long-Term Conditions: Five Years On
	British Society of Rehabilitation Medicine
Place	Royal College of Physicians, London
Info	http://events.rcplondon.ac.uk/details.aspx?e=1758 conferences@rcplondon.ac.uk

19-22 mars 2012**VIII^{ème} COURS : Le traitement des syndromes douloureux neuropathiques par la rééducation sensitive de la douleur
Troubles de base I & II, Complications douloureuses I & II****Lieu**

Institut de Formation en Ergothérapie, Montpellier, France

Info<http://www.ergotherapiemontpellier.com/formation.html>**2-6 October 2012****14th World Congress on Pain**

International Association for the Study of Pain

Place

Yokohama, Japan

Info<http://www.iasp-pain.org/Yokohama>

Who are you?

**You are 31'118 neuroscientists, medical doctors, therapists & patients all over the world
on the 5 continents
in 132 countries**

Albania, Algeria, Argentina, Armenia, Australia, Austria, Azerbaijan, Bahamas, Bangladesh, Barbados, Belarus, Belgium, Bermuda, Bosnia & Herzegovina, Brazil, Brunei, Bulgaria, Cambodgia, Cameroon, Canada, Cayman Islands, Chile, Colombia, Costa Rica, Cote d'Ivoire, Croatia, Cuba, Cyprus, Czech Republic, Denmark, Dominican Republic, Ecuador, Egypt, Estonia, Ethiopia, Finland, France, Gabon, Georgia, Germany, Ghana, Greece, Guatemala, Hong Kong, Haïti, Hungary, Iceland, India, Indonesia, Irak, Iran, Ireland, Israel, Italy, Jamaica, Japan, Jordan, Kenya, Korea, Kuwait, Kyrgyzstan, Latvia, Lebanon, Libya, Lithuania, Luxemburg, Macau, Madagascar, Malaysia, Mali, Malta, Mauritania, Mauritius, Mexico, Moldova, Mongolia, Montenegro, Morocco, Namibia, Nepal, Netherlands, New Caledonia, New Zealand, Niger, Nigeria, Northern Ireland, Norway, Pakistan, Paraguay, Palestine, Panama, Peru, Philippines, Poland, Portugal, Republic Democratic of Congo, Romania, Russian Federation, Rwanda, Saudi Arabia, Seychelles Islands, Senegal, Serbia, Singapore, Slovakia, Slovenia, South Africa, South Korea, Spain, Sri Lanka, Sudan, Sweden, Switzerland, Taiwan, Tanzania, Thailand, Togo, Trinidad, Tunisia, Turkey, Uganda, Ukraine, United Arab Emirates, United Kingdom, United States of America, Uruguay, Venezuela, Viet Nam, Zambia, Zimbabwe.

who are receiving the e-News for Somatosensory Rehabilitation.



IMPRESSUM

Requested: Windows 1998; Adobe 6.0

Editor-in-chief: Claude J SPICHER, OT, Swiss certified HT, University scientific collaborator

Co-editor: Fanny MATHIS, OT

International associate editor: Tara PACKHAM, OT Reg. (Ont.), CHT (Canada)

International associate editor: Sandra B FRIGERI, OT (Argentina)

Assistant editor : Rebekah DELLA CASA, OT

Honorary member : Prof EM ROUILLER, PhD

Honorary member : Prof AL DELLON, MD, PhD

Published: 4 times per year since 2004

Deadline: 10PthP January, 10PthP April, 10PthP July, 10PthP October

Price: Free

Sponsor: Somatosensory Rehabilitation Centre, Switzerland, Europe.

e-mail : reeducation.sensitive@cliniqgenerale.ch

Languages: Français, English, Deutsch, Español, Portugues, Српски, Italiano, Lingala, Shqipe, Srpski i Hrvatski, Corse, Česky, Svenska.

e-News's Library: H <http://www.unifr.ch/neuro/rouiller/somesthesia/somato.enews.php>